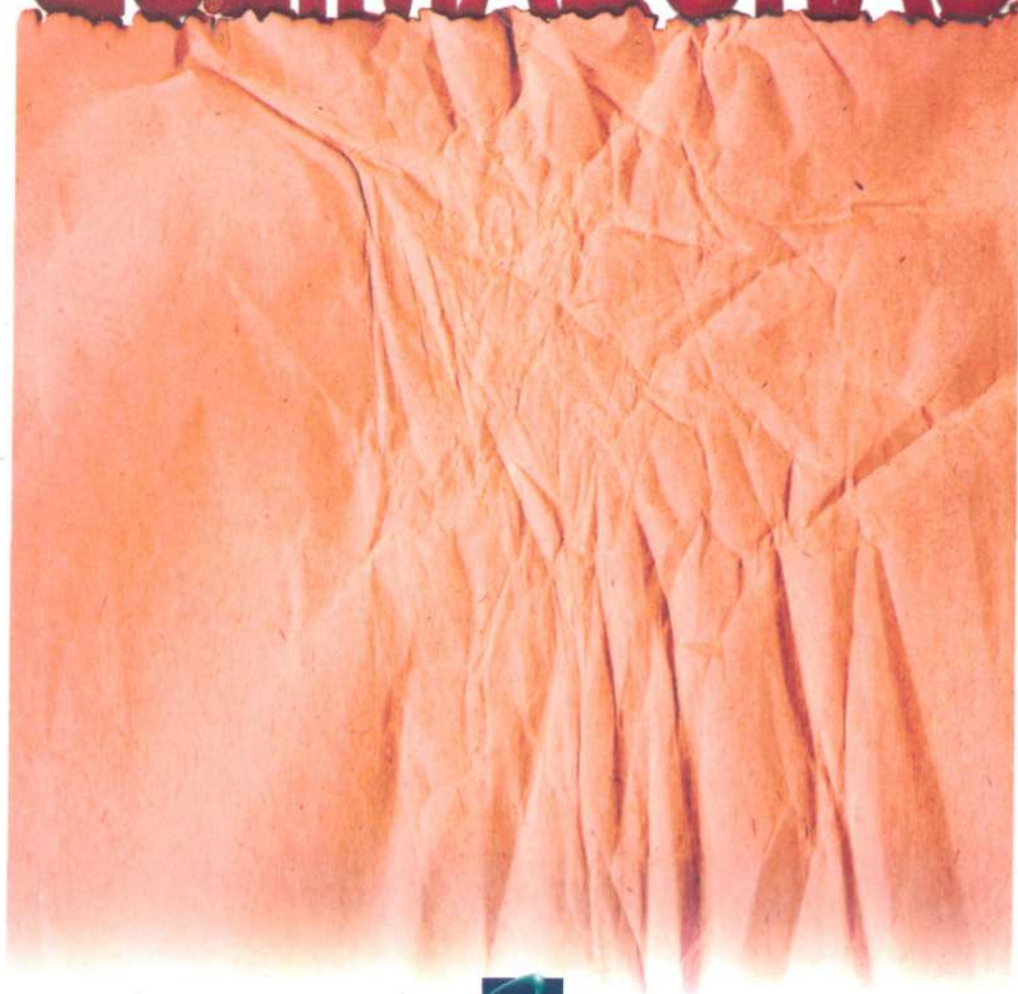


DINO ROBERTO GOMES
MARIA CRISTINA SERRA
LUIZ MACIEIRA JR.

Condutas Atuais em
QUEIMADURAS



REVINTER



Condutas Atuais em
QUEIMADURAS

DINO ROBERTO GOMES
MARIA CRISTINA SERRA
LUIZ MACIEIRA GUIMARÃES JR.

BI
REVINTER

Condutas Atuais em Queimaduras

Copyright © 2001 by Livraria e Editora Revinter Ltda.

Todos os direitos reservados.

É expressamente proibida a reprodução
deste livro, no seu todo ou em parte,
por quaisquer meios, sem o consentimento
por escrito da Editora.

ISBN 85-7309-524-5

A precisão das indicações, as reações adversas e as relações de dosagem para as
drogas citadas neste livro podem sofrer alterações.
Solicitamos ao leitor que reveja a farmacologia dos medicamentos mencionados.
Enviamos todos os esforços para mantermo-nos fiéis ao material recebido.
Caso, inadvertidamente, tenha havido alguma omissão, faremos os ajustes
necessários na primeira oportunidade.

Livraria e Editora REVINTER Ltda.

Rua do Matoso, 170 — Tijuca

20270-130 — Rio de Janeiro, RJ

Tel.: (21) 563-9700

Fax: (21) 563-9701

E-maii: livraria@revinter.com.br

www.revinter.com.br

AUTORES

DINO ROBERTO GOMES

Coordenador Clínico do Centro de Tratamentos de Queimados do Hospital do Andaraí- Rio de Janeiro, RJ

Diretor da AMIL Resgate Saúde - Rio de Janeiro, RJ

Diretor do TOTAL CARE/AMIL- Rio de Janeiro, RJ

Especialista em Terapia Intensiva - Título pela AMIB

Especialista em Administração Hospitalar - PUC-RJ, MBA - Saúde, Escola AMIL

Member of the International Society for Burn Injuries

Membro Fundador da Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB)

Membro Fundador da Sociedade de Terapia Intensiva do Rio de Janeiro (SOTIERJ)

Membro Fundador da Sociedade Brasileira de Queimaduras

Diretor Científico da Sociedade Brasileira de Queimaduras

Professor de Pós-Graduação da Pontifícia Universidade Católica - Cadeira do Professor Ivo Pitanguy

Professor de Pós-Graduação da Fundação Carlos Chagas - Cadeira do Professor Ivo Pitanguy

Autor do Livro *Queimaduras* - Editora RevinteR, 1995

Autor do Livro *Tratamento de Queimaduras: Um Guia Prático* - Editora RevinteR, 1997

Autor do Livro *Criança Queimada* - Editora Eventos, 1999

MARIA CRISTINA DO VALLE FREITAS SERRA

Mestre em Pediatria pela Universidade Federal Fluminense

Coordenadora Pediátrica do Centro de Tratamentos de Queimados do Hospital do Andaraí- Rio de Janeiro, RJ

Chefe do Serviço de Pediatria do Hospital Municipal Souza Aguiar
Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria
Especialista em Terapia Intensiva Pediátrica pela Sociedade Brasileira de Pediatria
Presidente da Sociedade Brasileira de Queimaduras - Regional Rio de Janeiro
Professora de Pós-Graduação da Pontifícia Universidade Católica - Cadeira do Professor Ivo Pitanguy
Professora de Pós-Graduação da Fundação Carlos Chagas - Cadeira do Professor Ivo Pitanguy
Coordenadora do Programa de Residência Médica em Pediatria do Hospital Municipal Souza Aguiar
Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Municipal Souza Aguiar
Médica Fundadora da Sociedade Brasileira de Queimaduras
Member of the International Society for Burn Injuries
Autora do Livro *Queimaduras* - Editora RevinteR, 1995
Autora do Livro *Tratamento de Queimaduras: Um Guia Prático* - Editora RevinteR, 1997
Autora do Livro *A Criança Queimada* - Editora Eventos, 1999

LUIZ MACIEIRA GUIMARÃES JÚNIOR

Chefe do Centro de Queimados do Hospital do Andaraí- Rio de Janeiro, RJ
Membro da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica
Membro Fundador da Sociedade Brasileira de Queimaduras
Membro Fundador da Sociedade de Terapia Intensiva do Rio de Janeiro
Título de Especialista em Terapia Intensiva pela AMIB
Título de Especialista em Cirurgia Plástica
Professor de Pós-Graduação da Pontifícia Universidade Católica - Cadeira do Professor Ivo Pitanguy
Professor de Pós-Graduação da Fundação Carlos Chagas - Cadeira do Professor Ivo Pitanguy
Member of the International Society for Burn injuries
Membro Efetivo da Comissão de Ética Médica do Hospital do Andaraí

COLABORADORES

ANDREIA DE LUCA SACRAMENTO

Nutricionista Responsável da PRONEP RJ

Professora Auxiliar da Universidade Santa Úrsula - USU

Especialista em Nutrição Parenteral e Enteral - Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral

Especialista em Nutrição Clínica - Fundação Carlos Chagas

ARLINDO PORTES

Oftalmologista do Hospital Municipal Souza Aguiar

Mestre em Oftalmologia pela UFRJ

JOÃO DE LUCENA GONÇALVES

Livre-Docente em Medicina Intensiva pela UNIRJO

Chefe da UTI do Hospital Cardoso Rodrigues, Rio de Janeiro - RJ

Chefe da UTI do Hospital Sírio e Libanês, Rio de Janeiro - RJ

Especialista em Medicina Intensiva pela AMIB

MARCOS AURÉLIO LEIROS DA SILVA

Chefe do Centro de Tratamento de Queimados do Hospital da Força Aérea do Galeão

Membro da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica

Membro da Sociedade Internacional de Queimaduras

Membro Fundador da Sociedade Brasileira de Queimaduras

Vice-Presidente da Sociedade Brasileira de Queimaduras, Rio de Janeiro - **RJ**

NILSON TERRA CUNHA

Médico do Centro de Tratamento de Queimados do Hospital do Andaraí, Rio de Janeiro - RJ

RICARDO ALVES DOS SANTOS

Anestesista do Hospital do Andaraí, Rio de Janeiro - **RJ**

WAGNER MENDES FARIA

Membro da Sociedade Brasileira de Queimaduras

Fisioterapeuta da Equipe de Queimadura do Hospital São Vicente da
Gávea e Clínica Bambina, Rio de Janeiro - RJ

Plantonista do Hospital Cardiotrauma Ipanema, Rio de Janeiro - RJ

Professor Auxiliar do Curso de Fisioterapia do Instituto Brasileiro de
Medicina de Reabilitação

SUMÁRIO

1. CONCEITO: QUEIMADURAS NO BRASIL	1
<i>Dino Roberto Gomes</i>	
2. CONHECENDO O PACIENTE QUEIMADO.	5
<i>Dino Roberto Gomes, Maria Cristina Serra</i>	
INTRODUÇÃO.	5
GRAU DE QUEIMADURA	5
ÁREA QUEIMADA.	6
AGENTE CAUSAL.	8
GRAVIDADE DA LESÃO.	9
3. AVALIAÇÃO PRÉ-HOSPITALAR.	11
<i>Dino Roberto Gomes</i>	
AVALIAÇÃO DE INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA.	11
ATENDIMENTO SEQUÊNCIAL.	12
INDICAÇÕES DE INTERNAÇÃO.	13
ESTABILIZAÇÃO DO PACIENTE QUEIMADO.	13
QUEIMADURAS ESPECIAIS.	15
TRANSPORTE.	16
RESUMO DE CONDUTAS.	17
4. CONDUTAS NA INTERNAÇÃO.	19
<i>Dino Roberto Gomes, Maria Cristina Serra, Luiz Macieira Guimarães Jr.</i>	
MEDIDAS GERAIS.	19
CUIDADOS CIRÚRGICOS E CURATIVO.	20
CHOQUE DO QUEIMADO.	20
MONITORIZAÇÃO DO CHOQUE DO QUEIMADO.	21
MÉTODOS DE REPOSIÇÃO DO CHOQUE.	23
FUNÇÃO RENAL NO QUEIMADO.	26
COMO HIDRATAR APÓS AS 24 h INICIAIS.	26
ESCOLHA DA SOLUÇÃO COLÓIDE.	27
ABORDAGEM CLÍNICA E TRATAMENTO DO CHOQUE NA CRIANÇA.	28
CURATIVO NO ATENDIMENTO INICIAL.	29

5. AVALIAÇÃO CLÍNICA DIÁRIA	33
<i>Dino Roberto Gomes, Maria Cristina Serra</i>	
GRAU DE H1DRATAÇÃO	33
GRAU DE ANEMIA	34
ICTERÍCIA	35
AUSCULTA CARDÍACA	35
AUSCULTA PULMONAR	35
AVALIAÇÃO ABDOMINAL	35
PRESENÇA DE EDEMA EM ÁREA NÃO QUEIMADA	36
RESUMO	36
6. ABORDAGEM CIRÚRGICA DIÁRIA	37
<i>Luiz Macieira Guimarães Jr.</i>	
DA QUEIMADURA DURANTE A BALNEOTERAPIA	37
ACESSO VENOSO	39
ABORDAGEM CIRÚRGICA NO PÓS-OPERATÓRIO DOS AUTO-ENXERTOS CUTÂNEOS	39
ABORDAGEM CIRÚRGICA DA ÁREA DOADORA DE ENXERTO	41
7. TERAPIA NUTRICIONAL/NUTRIÇÃO ENTERAL: No Adulto e na Criança	43
<i>Andreia de Luca Sacramento, Maria Cristina Serra</i>	
ESTIMATIVA DAS NECESSIDADES ENERGÉTICAS DIÁRIAS	43
NECESSIDADES PROTÉICAS	44
SUPLEMENTAÇÃO DE VITAMINAS E MINERAIS	45
VIA DE ACESSO	46
COMO ADMINISTRAR A DIETA	46
8. INFECÇÃO NO QUEIMADO	49
<i>Dino Roberto Gomes, Maria Cristina Serra</i>	
TRATAMENTO DA INFECÇÃO	53
PREVENÇÃO DA INFECÇÃO	54
9. MODERNA TERAPIA TÓPICA	57
<i>Dino Roberto Gomes</i>	
TERAPIA DO NOVO MILÊNIO	57
NOVA PROPOSTA TERAPÊUTICA	57
PVP1	59
DIMINUIÇÃO NUMÉRICA DAS BACTÉRIAS	59
TERAPIA ANTIMICROBIANA TÓPICA NAS QUEIMADURAS	59
TRATAMENTO INICIAL	62
QUÍMICA E FARMACOLOGIA	64
CONDUTA NA SEPSE ORIUNDA DA ÁREA QUEIMADA.....	70
ANTIBIOTICOTERAPIA NA SEPSE	70
REGRAS PARA UTILIZAÇÃO DE ANTIBIÓTICOS EM QUEIMADOS	72
SEPSE POR FUNGO	72
OUTRAS DROGAS UTILIZADAS NA TERAPIA TÓPICA	73
TERAPIA TÓPICA DO FUTURO	73
TRANSLOCAÇÃO BACTERIANA	74

10. QUEIMADURAS DE VIAS AÉREAS.	.77
<i>João de Lucena Gonçalves, Maria Cristina Serra, Dino Roberto Gomes</i>	
FASES CLÍNICAS.	.78
DIAGNÓSTICO.	.78
ACHADOS FÍSICOS.	.78
ACHADOS LABORATORIAIS.	.79
MÉTODO DIAGNÓSTICO.	.79
TRATAMENTO.	.80
VENTILAÇÃO ARTIFICIAL.	.80
11. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA	.83
<i>Dino Roberto Gomes, Maria Cristina Serra</i>	
FATORES DE RISCO.	.84
PROFILAXIA.	.84
ANTIÁCIDOS.	.84
BLOQUEADORES H ₂ (CIMETIDINA, RANITIDINA).	.85
INIBIDORES DA BOMBA DE PRÓTONS (OMEPRAZOL, PANTOPRAZOL).	.85
DIETA ENTERAL.	.85
12. ANESTESIA E O CONTROLE DA DOR.	.87
<i>Ricardo Alves dos Santos</i>	
FISIOPATOLOGIA.	.87
FARMACOLOGIA DOS ANALGÉSICOS.	.88
ALGUNS PRINCÍPIOS GERAIS FARMACOLÓGICOS DAS DROGAS EM USO EM	
BALNEOTERAPIA.	.95
ANALGESIA PARA BALNEOTERAPIA.	.95
13. CONDUTA CIRÚRGICA NO QUEIMADO AGUDO.	.99
<i>Luiz Macieira Guimarães Jr.</i>	
BALNEOTERAPIA.	.99
ESCAROTOMIA.	.99
ESCALECTOMIA.	.100
ENXERTIA CUTÂNEA.	.101
14. QUEIMADURAS ELÉTRICAS.	.111
<i>Luiz Macieira Guimarães Jr.</i>	
ABORDAGEM CIRÚRGICA DAS FERIDAS CAUSADAS POR ELETRICIDADE.	.111
GENERALIDADES SOBRE OS EFEITOS DA CORRENTE SOBRE O CORPO.	.113
EFEITOS DO TRAUMA.	.114
LESÃO POR RAIO.	.115
15. QUEIMADURAS QUÍMICAS.	.117
<i>Marcos Aurélio Leiros da Silva</i>	
EPIDEMIOLOGIA.	.117
FISIOPATOLOGIA.	.117
QUADRO CLÍNICO E TRATAMENTO.	.118
16. CONDUTAS DE FISIOTERAPIA.	.123
<i>Wagner Mendes Faria</i>	
INTRODUÇÃO.	.123
QUESTÕES DO DIA-A-DIA.	.124

SEQÜELAS.	126
QUADRO RESPIRATÓRIO.	127
CONSIDERAÇÕES FINAIS.	128
17. COMPLICAÇÕES DAS QUEIMADURAS.	129
<i>Nilson Terra Cunha</i>	
INTRODUÇÃO.	129
COMPLICAÇÕES DO TRATO RESPIRATÓRIO.	129
COMPLICAÇÕES DO SISTEMA URINÁRIO.	130
ANEMIA	132
ALTERAÇÕES GASTROINTESTINAIS.	132
COMPLICAÇÕES CARDIOVASCULARES.	135
COMPLICAÇÕES TRANSFUSIONAIS.	138
COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS E MUSCULOESQUELÉTICAS.	139
DESEQUILÍBRIO DE DOENÇAS PREEXISTENTES.	140
OUTRAS COMPLICAÇÕES.	140
18. DOENÇAS VESICOBOLHOSAS.	143
<i>Dino Roberto Gomes, Maria Cristina Serra</i>	
INTRODUÇÃO.	143
NECROSE EPIDÉRMICA TÓXICA DA PELE (NET).	144
SÍNDROME DA PELE ESCALDADA ESTAFILOCÓCICA.	145
SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON (SSJ).	145
EPIDERMÓLISE BOLHOSA JUNCIONAL (EBJ).	146
CONSIDERAÇÕES FINAIS.	146
19. QUEIMADURAS OCULARES.	147
<i>Arlindo Portes</i>	
QUEIMADURAS TÉRMICAS.	147
QUEIMADURAS POR IRRADIAÇÃO.	148
QUEIMADURAS QUÍMICAS.	148
TRATAMENTO CIRÚRGICO.	149
ÍNDICE REMISSIVO.	151

CONCEITO: QUEIMADURAS NO BRASIL

Dino Roberto Gomes

Queimaduras vêm sendo um grande problema não só quanto à gravidade de suas lesões agudas como em relação às importantes seqüelas que marcam para sempre o paciente queimado.

Estima-se que no Brasil ocorram em torno de 1.000.000 de acidentes/ano, sendo que 100.000 pacientes procurarão atendimento hospitalar e, destes, cerca de 2.500 pacientes irão falecer direta ou indiretamente de suas lesões.

Chamamos a atenção para o fato de que 2/3 dos acidentes com queimaduras acontecem em casa, atingindo na sua maioria adolescentes e crianças, sendo que os adolescentes se acidentam mais com líquidos combustíveis e as crianças com líquido superaquecido. Dentre os combustíveis, o álcool no Brasil vem se sobressaindo de maneira cada vez mais destacada, ocupando uma posição ímpar no mundo. É o único país com esta estatística, por um costume popular de se limpar tudo com álcool, sendo inclusive de fácil aquisição em qualquer supermercado, guardado em locais de fácil acesso às crianças; é responsável sozinho por quase 20% de todas as queimaduras em nosso país. Em nenhum outro existe uma estatística de álcool, nem sendo mesmo mencionado. No Brasil ainda são muito poucas as estatísticas sobre queimaduras, mas as causas mais comuns podem ser observadas na Figura 1-1 (QI).

Ainda são muito poucos os Centros de Queimados no Brasil. Mesmo nos grandes centros urbanos, os leitos destinados aos pacientes queimados e os profissionais especializados nesta área ainda são bem abaixo do necessário. Tanto o esforço recente da Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica como o da jovem Sociedade Brasileira de Queimaduras são diminutos para influenciar na

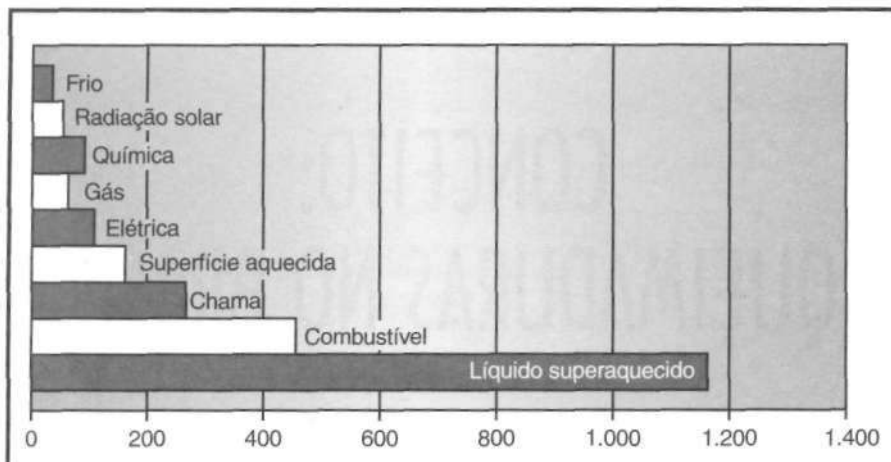


Fig. 1-1. Q1 -Análise das Causas de Queimaduras-H. Andaraí-2.500 casos/2000.

formação de novos profissionais e conseguir alertar nossas autoridades governamentais da necessidade de campanhas preventivas, principalmente voltadas para nossas maiores vítimas, as crianças. Nosso Centro de Queimados tem servido de palco para estudantes das áreas médicas de várias Universidades, para alunos de Pós-Graduação da Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro, do Instituto de Pós-Graduação Carlos Chagas na cadeira do Prof. Ivo Pitanguy, módulo Queimaduras, além dos alunos do Curso Médico da Universidade Estácio de Sá.

As diretrizes internacionais vêm conseguindo reduzir de maneira significativa o índice de mortalidade e morbidade do paciente queimado, permitindo que hoje, no Brasil, se consiga recuperar pacientes com até 92% de Superfície Corporal Queimada, o que será exposto nos vários capítulos, de uma maneira prática e didática.

Um Centro de Queimados não se cria apenas em torno de uma pessoa, mas sim alicerçado em uma EQUIPE e longos anos de experiência. Da humildade dos erros, dos acertos e principalmente das ousadias de experimentação e reprodução dos trabalhos científicos é que surgirão as diversas condutas adotadas nos serviços.

Hoje um Centro de Queimados de porte necessita de todo um moderno aparato técnico-científico que o sustente e, acima de tudo, de uma equipe multidisciplinar coesa e dinâmica.

Bacteriologia, banco de sangue, diagnóstico por imagem, laboratório de exames complementares, patologia, broncoscopia, endoscopia, ginecologia

CONCEITO: QUEIMADURAS NO BRASIL

e obstetrícia, cirurgia vascular, hematologia, ortopedia, cirurgia de mão, anesthesiologia, comissão de infecção hospitalar são todos visitados e visitantes do Centro de Queimados.

Fazem parte de maneira fundamental de nossa equipe os seguintes membros:

- Clínicos intensivistas.
- Cirurgiões plásticos.
- Pediatras intensivistas.
- Anestesiologistas.
- Enfermeiras, técnicas e auxiliares de enfermagem.
- Nutricionistas.
- Psicólogos.
- Assistentes sociais.
- Fisioterapeutas.
- Terapeuta ocupacional.

Neste vade-mécum de queimaduras, abordaremos a rotina do Centro de Queimados do Hospital do Andaraí, do Rio de Janeiro, de uma forma bem prática para que possa servir de referência aos profissionais em suas jornadas no dia-a-dia, ao se depararem com problemas no tratamento do queimado, mostrando de forma bem transparente a experiência do serviço alcançada ao longo de 25 anos.

CONHECENDO O PACIENTE QUEIMADO

Dino Roberto Gomes
Maria Cristina Serra

- Grau de Queimadura
- Área Queimada

- Agente Causai
- Gravidade da Lesão

INTRODUÇÃO

Antes de se tratar um paciente queimado, devemos conhecer dados importantes sobre o paciente e suas lesões para que possamos calcular a correta estratégia terapêutica.

GRAU DE QUEIMADURA

Determinar o grau da queimadura significa determinar a profundidade do trauma térmico na pele.

Lesão de Primeiro Grau

Considera-se lesão de primeiro grau aquela que atinge a camada mais externa da pele, a epiderme. Não provoca alterações hemodinâmicas, nem tão pouco é acompanhada de alterações clínicas significativas. Clinicamente a lesão é hiperemiada, úmida, dolorosa. Exemplo: lesão por raios solares.

Lesão de Segundo Grau

Atinge tanto a epiderme como parte da derme. A característica clínica mais marcante é a formação das bolhas ou flictenas. Exemplo: lesão térmica causada por líquido superaquecido.

Lesão de Terceiro Grau

Acomete a totalidade das camadas da pele (epiderme e derme) e, em muitos casos, outros tecidos, tais como tecido celular subcutâneo, músculo e tecido ósseo. Clinicamente apresenta um aspecto esbranquiçado ou marmóreo ; há redução da elasticidade tecidual, tornando-se rígido. Pode apresentar por transparência vasos sangüíneos trombosados. É a mais grave de todas as lesões térmicas, provocando lesões deformantes. Pode ser de causa elétrica ou térmica. Alguns autores consideram como lesão de "quarto grau" as áreas carbonizadas.

- 1° grau - Lesões apenas da epiderme.
- 2° grau - Lesões da epiderme e parte da derme.
- 3° grau - Lesões da epiderme e da derme.

A grande dificuldade prática está na diferenciação entre a queimadura de segundo grau profundo e lesão de terceiro grau. Durante a própria evolução da queimadura, uma infecção ou uma grave instabilidade hemodinâmica podem provocar o aprofundamento da lesão, ou seja, uma queimadura de segundo grau superficial pode evoluir para um segundo grau profundo ou terceiro grau. Em decorrência disso, não devemos ser categóricos quanto ao grau de queimadura em uma primeira avaliação, sendo de suma importância a reavaliação do paciente decorridas 48-72 h da lesão.

Sinais e Sintomas da Profundidade da Queimadura

<i>Grau</i>	<i>Sinais</i>	<i>Sintomas</i>
Primeiro	Eritema	Dor
Segundo	Eritema + Bolha	Dor, Choque
Terceiro	Branca nacarada	Choque
Quarto	Carbonização	Choque grave

ÁREA QUEIMADA

Na avaliação da extensão da área queimada, a criança apresenta superfícies corporais parciais diferentes das dos adultos, e a "regra do 9", freqüentemente usada nas salas de emergência para adultos, não deve ser aplicada em crianças, principalmente naquelas abaixo de quatro anos, pela possibilidade de indução de erros grosseiros. O mais apurado método que leva em consideração as proporções do corpo em relação à idade é a tabela de Lund Browder (Quadro 2-1). Considera-se a superfície corporal da criança semelhante à do adulto a partir da puberdade (Fig. 2-1).

Quadro 2-1. Tabela de Lund Browder

Área	1 ano	1 a 4	5a9	10 a 16	Adulto	T 2° C	T3° C	Total
Cabeça	19	17	13	11	7			
Pescoço	2	2	2	2	2			
Tronco anterior	13	13	13	13	13			
Tronco posterior	13	13	13	13	13			
Nádega direita	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5			
Nádega esquerda	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5			
Genitália	1	1	1	1	1			
Braço direito	4	4	4	4	4			
Braço esquerdo	4	4	4	4	4			
Antebraço direito	3	3	3	3	3			
Antebraço esquerdo	3	3	3	3	3			
Mão direita	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5			
Mão esquerda	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5			
Coxa direita	5,5	6,5	8	8,5	9,5			
Coxa esquerda	5,5	6,5	8	8,5	9,5			
Perna direita	5	5	5,5	6	7			
Perna esquerda	5	5	5,5	6	7			
Pé direito	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5			
Pé esquerdo	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5			
TOTAL								

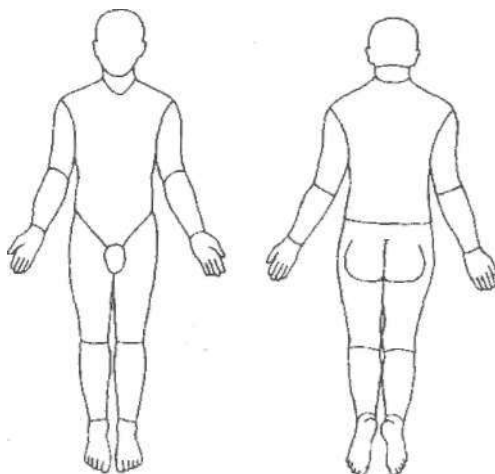


Fig. 2-1. Modelo de boneco para cálculo da área queimada.

Como Preencher a Tabela

Durante o primeiro curativo devemos desenhar, no boneco, as áreas lesadas e somente depois devemos preencher a tabela.

Sabendo a idade do paciente, iremos utilizar a coluna correspondente, reparando que alguns valores vão variar de acordo com a idade. Na coluna T 2° G iremos reportar o valor de superfície queimada em relação à área queimada com lesões de 2° grau; na coluna T 3° G reportamos os valores desta área acometida por queimaduras de 3° grau, sendo somados e colocado o valor final na coluna Total que, por sua vez, será somado aos valores de cada linha para preencher a última célula. Tudo isso nos permite calcular com exatidão o subtotal de queimaduras de 2° grau, de 3° grau e o valor total de superfície corporal queimada.

AGENTE CAUSAL

O agente causai das queimaduras curiosamente incide de acordo com as faixas de idade, sendo com maior frequência, nas crianças pequenas, o líquido superaquecido.^{1,2} Esses acidentes geralmente ocorrem dentro de casa, na presença de um adulto, resultando em um alto risco do desenvolvimento de alterações psicológicas não só na criança, mas principalmente na mãe dessa criança.³ Em seguida, principalmente em crianças acima de 3 anos, as queimaduras são ocasionadas por chama direta, sendo muito comum no Brasil lesões por combustão de álcool.

CONHECENDO O PACIENTE QUEIMADO

As queimaduras por gás, em razão da grande extensão que acometem, a elétrica e a química, pela agressividade desses agentes, são menos frequentes, mas sempre mais graves.

GRAVIDADE DA LESÃO

Vários são os fatores que vão influenciar o prognóstico e determinar a maior ou menor gravidade de uma queimadura.

Forma indireta — doença de base, agente causai, traumas associados a queimadura e a idade do paciente, em que crianças menores de 2,5 anos e adultos com idade superior a 65 anos apresentam um pior prognóstico.² Recomendamos a maior cautela ao tratar pacientes idosos, valorizando ou mesmo supervalorizando cada fato e cada sintoma. É importante também esclarecer à família a gravidade do quadro, tendo em vista a idade. Em crianças pequenas esta maior gravidade não é tão notória, com um prognóstico um pouco melhor.

Um outro fator indireto de prognóstico e de morbidade é a lesão de vias aéreas por queimaduras. Mesmo em pacientes com superfície corporal queimada de pequena ou média intensidade o índice de mortalidade é de 90 a 100%. Devemos investigar a presença de queimadura de vias aéreas superiores quando houver a menor suspeita.

Na lesão térmica, dois fatores irão influenciar diretamente o prognóstico: a profundidade da lesão e a extensão de superfície corporal queimada. Quanto mais profunda e mais extensa, pior será o prognóstico de sobrevida deste paciente.

- Queimaduras leves - sem indicação de internação ambulatorio:
 - 1º grau qualquer extensão.
 - 2º grau menores que 10%.
 - 3º grau menores que 2%.
- Queimaduras moderadas - indicação dependente de outros fatores:
 - 2º grau entre 10 a 20%.
 - 3º grau entre 3 a 10%.
- Queimaduras graves - internação sempre:
 - 2ª grau que excedem 20% da SC.
 - 3º grau que excedem 10% da SC.
- Queimaduras moderadas - fatores:
 - Menores de 2 anos.
 - De acordo com a etiologia (elétrica, química).
 - Concomitância de doença sistêmica (ex.: desnutrição).

EM QUEIMADURAS

- Presença de vômitos impossibilitando a hidratação oral.
- Situação socioeconômica.
- Queimadura de face (grande edema).
- Queimadura da genitália (maior risco de contaminação).
- Outros traumas associados.

Referências Bibliográficas

1. National Center for Injury Prevention and Control, Centers for Disease Control and Prevention (CDC), Atlanta (1997).
2. Kumar P, Thomas P, Chittoria R. Ten years epidemiological study of pediatric burns in Manipal, Índia. *Burns* 26(3):261-264 (2000).
3. L. Kent, H King, R. Cochrane. Maternal and child psychological sequelae in pediatric: burns injuries. *Burns* 26(2):31 7-322 (2000).

AVALIAÇÃO PRÉ-HOSPITALAR

Dino Roberto Gomes

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Avaliação de Insuficiência Respiratória• Atendimento Sequencial• Indicações de Internação• Estabilização do Paciente Queimado | <ul style="list-style-type: none">• Queimaduras Especiais• Transporte• Resumo de Condutas |
|--|---|

AVALIAÇÃO DE INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA

No primeiro atendimento ao grande queimado devemos sempre pensar e descartar a hipótese de insuficiência respiratória. Esta insuficiência pode ser consequência desde queimaduras diretas das vias aéreas, como intoxicação por CO ou CO₂, ou ainda de profundas e extensas queimaduras de face, tendo como resultado direto um grande edema deformante das estruturas anatômicas que leva à insuficiência respiratória incipiente. Sinais objetivos de insuficiência respiratória por queimaduras de vias aéreas incluem queimaduras extensas e profundas de face, lesão de supercílios, pestanas e vibrícias nasais, depósito de fuligem na orofaringe, fuligem no catarro, além de história de queimadura em ambiente fechado. A presença destes sinais pode significar queimadura de vias aéreas. Imediatamente o paciente deve ser transferido para um Centro de Queimados após realizada intubação orotraqueal e medidas de suporte respiratório.

Acesso de Linha Venosa

Pacientes que apresentem uma área queimada superior a 15% de superfície corporal queimada (SCQ) e a 10% nas crianças, necessitam de suporte

hemodinâmico por via parenteral. Este acesso venoso imediato pode e deve ser feito por um Jelco grosso em veia periférica em áreas queimadas de até 25%; em áreas superiores, devemos dar preferência à colocação de cateter em uma veia central (cefálica, jugular ou subclávia) que permita uma rápida infusão e, ainda, a utilização de soluções hipertônicas. Devemos dar preferência ao Ringer Lactato numa velocidade que permita restabelecer os parâmetros hemodinâmicos.

Analgesia, Narcóticos e Sedativos

Todos devem ser administrados por via venosa. Uma queimadura severa é capaz de causar mais ansiedade do que dor propriamente dita. Os benzodiazepínicos (5-10 mg) estão indicados para a redução da ansiedade enquanto os narcóticos são praticamente proibidos em pacientes com suspeita de lesão de vias aéreas.

Parada do Processo de Queimadura

Para uma completa avaliação do paciente queimado é necessário, inicialmente, remover as roupas do paciente.

Uma medida importante, porém, que só tem valor quando aplicada imediatamente após o acidente, é o resfriamento da área queimada, que pode ser feito envolvendo a vítima com um lençol embebido em água, bloqueando com isso a onda de calor que continua agindo no tecido queimado por alguns minutos. A água não precisa necessariamente estar gelada, pois a temperatura ambiente já se encontra bem abaixo da temperatura do tecido queimado.

ATENDIMENTO SEQUÊNCIAL

Obter uma História

Colher uma história rápida de como ocorreu a injúria pode ser de extrema valia no manejo do paciente. Explosões podem frequentemente lançar o paciente a distância, resultando em lesões internas e fraturas. Lesões torácicas podem incluir contusão de miocárdio, tórax instável e contusão pulmonar. Anamnese deve ser direcionada na investigação de diabetes, hipertensão arterial, doenças cardíacas ou renais e medicamentos em uso rotineiramente. Alergias e sensibilidades são particularmente importantes de serem investigadas. É importante questionar a respeito da vacinação antitetânica, pois as queimaduras oferecem condições adequadas para a proliferação do bacilo. Pensar sempre na possibilidade do paciente ser HIV positivo.

Determinação da Extensão da Área Queimada

Bem definida no Capítulo 2 deste livro.

INDICAÇÕES DE INTERNAÇÃO

A internação está indicada nos seguintes tipos de queimaduras:

- A) Lesão de terceiro grau atingindo mais de 10% de superfície queimada no adulto e 5% na criança.
- B) Lesão de segundo grau atingindo área superior a 20% no adulto e 10% na criança.
- C) Queimaduras importantes e profundas de face, mãos e pés.
- D) Queimaduras graves de região perineal ou genitália.
- E) Queimadura circunferencial de extremidades (por causa da constrição causada pelo edema, interferindo na circulação).
- F) Queimaduras elétricas (porque usualmente causam profundas alterações do equilíbrio ácido-básico e insuficiência renal).
- G) Intoxicações por fumaça; lesões de vias aéreas.
- H) Queimaduras menores concomitantes a outros importantes traumas.

A prioridade na admissão em uma unidade de cuidados intensivos para queimados deve ser dada a grandes queimados, com área superior a 20% de superfície lesada, independente da idade. Áreas menores que 20% devem ser avaliadas pela equipe da Unidade de Queimados quanto à necessidade ou não de hospitalização.

Antes de proceder à transferência para uma Unidade de Queimados, é necessário contactá-la, obter o consentimento, definir o modo de transporte e ter uma previsão de tempo de transferência até a Unidade.

Obrigatoriamente deve ser feito um relatório médico, minucioso, de todos os procedimentos, medicamentos e os exames realizados pelo paciente em questão.

ESTABILIZAÇÃO DO PACIENTE QUEIMADO

Vias Aéreas

Sinais objetivos de injúria pulmonar ou história de queimadura em ambiente fechado requerem um imediato plano de ação. As manifestações clínicas de queimaduras de vias aéreas são frequentemente inaparentes nas primeiras 24-36 h após a lesão. Importante edema da faringe pode se formar, sendo imperativas a intubação orotraqueal e a ventilação mecânica. Broncoscopia com fibra óptica pode ser realizada para a confirmação do diagnóstico. A gasometria arterial deve ser realizada inicialmente, servindo de base para o acompanhamento evolutivo.

Volemia

O melhor parâmetro para avaliação e controle da reposição volêmica no paciente queimado é o débito urinário. Os demais parâmetros, como a pressão arterial e pressão venosa central, não são adequados, tendo em vista a descarga adrenérgica a qual o paciente é submetido.

Na ausência de patologia renal prévia e sendo a reposição volêmica eficaz, a taxa de filtração glomerular será normal. O paciente deve ser submetido à cateterização vesical (cateter de Foley) e o débito urinário horário deve ser monitorizado. Um dos objetivos a ser perseguido na reposição volêmica consiste na manutenção do débito urinário em 0,5 a 1 ml/kg/h.

Apenas como uma referência, sugerimos a infusão de solução cristalóide na proporção de 2 a 4 ml/kg/% de área queimada, até se obter um adequado volume circulante e conseqüente débito urinário.

O volume total de líquidos a ser infundido é determinado ao longo do tratamento, porém salientamos que 2/3 desse volume total deverão ser infundidos nas primeiras oito horas após o trauma térmico.

Estas fórmulas apresentadas aqui devem ser encaradas meramente como uma orientação nesta difícil tarefa de ressuscitar um paciente grande queimado.

Colheita de Exames Preliminares

- A) Colheita de sangue para hemograma e bioquímica. A gasometria arterial é realizada sempre que houver suspeita de lesão de vias aéreas.
- B) Raio X de tórax para referência durante a internação. Outros exames, de acordo com outros traumas ou como acompanhamento de alguns métodos.

Curativo Tópico

Antes de entrarmos no curativo propriamente dito, cabe aqui uma importante ressalva: ao longo dos anos, temos observado importantes complicações clínicas, principalmente alterações hemodinâmicas, pois muitos colegas ficam muito impressionados com o aspecto físico da queimadura, levando os doentes ao centro cirúrgico, com o intuito de rapidamente providenciar um debridamento e limpeza da área queimada. A prioridade absoluta é a estabilização hemodinâmica e não o aspecto estético; e, além do mais, nenhum queimado morre de sepse nas primeiras 24 h após a queimadura, porém um choque prolongado na fase inicial pode ter conseqüências gravíssimas durante o decorrer do tratamento.

Se o paciente vai ser transferido logo, para uma Unidade próxima, recomendamos não realizar o curativo tópico no local do atendimento, deixando

este procedimento para a Unidade final, onde as flictenas serão rotas em ambiente mais propício.

Se o paciente já estiver estabilizado hemodinamicamente e a transferência for demorar, havendo ainda meios bons para a realização do curativo, este deverá ser realizado sob analgesia e não anestesia, lavando-se a área queimada com água corrente, degermando com soluções a base de PVPI ou clorexedine e, após secagem da área, aplicar topicamente sulfadiazina de cério ou sulfadiazina de prata, em uma camada de 3 a 5 mm. Por sobre o creme, podemos realizar um curativo contensivo, com o intuito de segurar o creme no lugar, com compressas cirúrgicas, e por fim enrolar uma atadura de crepom, nada muito apertado. Chamamos a atenção para a postura, pois cabeça baixa em lesão de face resulta num monstruoso edema, evitável com a elevação da cabeça a 30 graus. O mesmo se repete com os membros.

É preferível não realizar cuidados tópicos do que mal feitos. Neste caso devemos apenas enrolar um lençol limpo por sobre a queimadura, dando atenção prioritária à expansão volêmica.

Antibiótico

Não devemos utilizar antibióticos profiláticos em pacientes queimados, pois já foi visto que esta atitude, em vez de ajudar, é capaz de trazer graves complicações. Esta é uma decisão da unidade final de tratamento e deve ser respeitada.

Imunização contra o Tétano

Avaliar o estado de imunização contra o tétano é importantíssimo. Na certeza comprovada de imunização, não precisamos fazer reforço porém, nos casos dúbios, devemos aplicar 250 unidades de gamaglobulina hiperimune contra o tétano sem perda de tempo.

QUEIMADURAS ESPECIAIS

Queimadura Química

Queimaduras químicas são usualmente causadas por ácido sulfúrico ou ácido nítrico e as lesões por álcali o são por soda cáustica ou amônia anidra. Geralmente as lesões por álcali são mais graves do que as causadas por ácido, porque o álcali penetra rapidamente e mais profundamente.

Irrigação imediata com solução neutralizante é mandatória e seguida de lavagem com água abundante por pelo menos 30 minutos. Queimaduras por álcali vão requerer prolongadas neutralizações. Lesões por álcali nos olhos requerem pelo menos 8 h de irrigação contínua.

Queimadura Elétrica

A queimadura elétrica resulta da passagem de corrente elétrica pelo corpo do paciente. A queimadura pode ser causada por baixa voltagem (corrente alternada) ou alta voltagem (corrente direta). Normalmente a queimadura elétrica é mais séria do que aparenta. Quando a corrente atravessa o corpo, destrói músculos, nervos e vasos sanguíneos. Pode resultar em profundas alterações do balanço ácido-básico e produção de mioglobínúria, acarretando sérias alterações da função renal. Em uma queimadura elétrica importante em que observarmos urina avermelhada ou cor de "Coca-Cola", devemos pensar que estão ocorrendo mioglobínúria e acidose. *Boius* de 50 mEq de bicarbonato de sódio devem ser dados por via venosa até o pH retornar ao normal. Em associação, manitol pode ser dado na dose de 25 g imediatamente e *bolus* de 12,5 g pode ser dado em intervalos regulares até se estabilizar uma diurese livre de mioglobínúria.

TRANSPORTE

Às vezes o transporte é um fator crítico para a ressuscitação da vítima. Esta decisão deverá ser tomada levando-se em consideração a capacidade de recursos da equipe de resgate, incluindo fatores como tempo-distância e número de injúrias que a vítima apresenta.

Um sumário dos fatores que envolvem o transporte de um grande queimado são:

1. Severidade da lesão e recursos.
2. Condições da vítima.
3. Modos de transporte.
4. Tempo-distância.
5. Alternativas de destino:
 - Tratamento local.
 - Pronto-Socorro.
 - Hospital regional.
 - Hospital geral.
 - Centro de Tratamento de Queimados.
6. Veículos:
 - Ambulância:
E recomendada para pequenas distâncias e o paciente já deve estar com algum tipo de curativo e estável hemodinamicamente.
 - Helicóptero:
Em virtude de fatores como vibrações, falta de espaço e pela exposição, deve ser utilizado em pacientes bastante estáveis, que não cor-

ram riscos de necessitar de intubação ou outras manobras mais complexas.

— Avião:

O curativo contensivo é mandatório. Devemos nos preocupar com as alterações da pressão atmosférica e pressão parcial de oxigênio. Uma bomba de infusão venosa deve ser providenciada.

ATENÇÃO: é muito mais prudente estabilizar hemodinamicamente um paciente grande queimado, certificar-se da presença ou não de lesão de vias aéreas e providenciar algum tipo de curativo tópico do que realizar uma remoção incerta, sem comunicação prévia, sem o paciente estar estabilizado e sem receber nenhum cuidado tópico. Esta pressa em remover pode ter consequências bastante ruins.

RESUMO DE CONDUTAS

1. Avaliar insuficiência respiratória.
2. Acesso imediato à linha venosa.
3. Analgesia e sedativos.
4. Obter história e histórico do paciente.
5. Determinar extensão e profundidade da queimadura.
6. Avaliar indicação de internação.
7. Estabilizar o paciente: vias aéreas - volemia.
8. Colheita de exames.
9. Curativo tópico.
10. Imunização contra o tétano.
11. Transporte/remoção.

Bibliografia

- American Burn Association — Hospital and Prehospital resources for optimal care of patients with burn injury: Guidelines for Development and Operation of Burn Centers. *Burn Care & Rehabilitation* 11 (2):97-104 (1990).
- Dressler DP, Hozid JL. *Thermal Injury*. The C.V. Mosby Company. (1988).
- Preadmission/Prereferral Treatment of Patients With Major Burns. Saint Elizabeth Burn Unit.
- Salisbury RE, Newman NM. *Manual de Tratamiento en las Quemaduras*. Salvai Editores S.A. (1986).

CONDUTAS NA INTERNAÇÃO

Dino Roberto Gomes
Maria Cristina Serra
Luiz Macieira Guimarães Jr.

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Medidas Gerais• Cuidados Cirúrgicos e Curativo• Abordagem Clínica e Tratamento do Choque no Adulto | <ul style="list-style-type: none">• Abordagem Clínica e Tratamento do Choque na Criança |
|--|---|

MEDIDAS GERAIS

Uma vez que, por critérios clínicos, cirúrgicos e humanitários, tenhamos optado pela internação do paciente queimado, este deve ser conduzido à sala de banho, onde providenciaremos, antes de mais nada, a remoção completa de suas vestimentas, pois é sempre necessária uma visão completa do paciente, aliás em todo paciente grave, para se evitar surpresas, principalmente em politraumatizados.

Seqüencialmente devemos providenciar um acesso venoso, caso o paciente ainda não possua um, ou sua substituição por outro acesso mais consistente, quando o primeiro for de má qualidade ou se houver pretensão de se utilizar substâncias hiperosmolares na sua ressuscitação.

Feito isto, procedemos ao cateterismo vesical (nos grandes queimados), pois a monitorização horária do débito urinário será mandatória.

Em seguida procedemos a analgesia/anestesia do queimado e iniciamos a balneoterapia/debridamento, visando sempre a limpeza da ferida, a retirada dos tecidos desvitalizados e a retirada das flictenas. Nesta fase, um outro

membro da equipe deve iniciar o mapeamento da área queimada, para cálculo da Superfície Corporal Queimada (SCQ); outro deve coletar informações com a família e providenciar o preenchimento da papeleta de internação, inclusive com a solicitação dos exames iniciais de rotina.

CUIDADOS CIRÚRGICOS E CURATIVO

O primeiro cuidado cirúrgico deve ser o acesso venoso e, em seguida, a avaliação da necessidade de debridamento ou escarotomias com descompressão dos tecidos quando nas queimaduras circulares.

A balneoterapia deve ser realizada sempre com água corrente potável e clorada, nunca com soro fisiológico, como muitos preferem, pois a solução degermante e a pomada a serem aplicadas serão inibidas.

Após abundante lavagem da área queimada, já livre dos restos de tecidos, devemos proceder à degermação da queimadura com uma solução de polivinilpirrolidona iodo ou solução de clorexedine, lembrando que essas substâncias devem permanecer por 8 a 10 minutos por sobre as feridas para que a ação terapêutica seja exercida.

Novamente devemos enxaguar a ferida com água corrente, secar com uma compressa cirúrgica e aí aplicar a pomada à base de sulfadiazina de cério (principalmente na fase inicial) ou sulfadiazina de prata.

Para conter a pomada no lugar de aplicação e para evitar sua saída em contato com o lençol da cama do paciente, devemos proceder a um curativo contensivo com compressas cirúrgicas e crepom, de maneira suave, para que o paciente permaneça com seus movimentos livres.

Uma vez realizado o curativo, feitos o cateterismo vesical e o acesso venoso, o paciente deve ser encaminhado à enfermaria de pacientes graves (UT1) ou enfermaria de pacientes regulares, dependendo da gravidade do caso.

Pacientes com área superior a 30% SCQ (crianças 20%) deverão ser encaminhados a UTI, onde sua vigilância será maior, a área de trabalho em torno do paciente é mais ampla e sua privacidade também.

No leito, o paciente receberá os primeiros cuidados, lembrando sempre o posicionamento correto da cabeça e membros, tendo em vista que um incorreto posicionamento pode agravar ainda mais o edema da área queimada.

Nesta fase já devemos proceder à imunização contra o tétano e colher sangue não só para classificação e tipagem, mas para os exames complementares.

CHOQUE DO QUEIMADO

O paciente grande queimado, de forma bastante rápida, irá desenvolver graves alterações hemodinâmicas e devemos imediatamente iniciar sua terapêutica.

O aumento da permeabilidade capilar promove uma inundação dos tecidos queimados provocada pela fuga maciça de um filtrado plasmático. De maneira direta há uma diminuição do volume circulante e conseqüentemente elevação do hematócrito a valores entre 45 e 55% nesta fase inicial, além do aumento da viscosidade sangüínea e da resistência vascular periférica.

A passagem desse filtrado plasmático, rico em proteínas, através dos poros capilares aumentados provoca uma redução importante da pressão coloidal-osmótica plasmática e nova fuga de líquidos dos vasos para o interstício dos tecidos NÃO queimados, resultando em hipovolemia severa.¹

O *Burn Shock* é simplesmente um grave CHOQUE HIPOVOLÊMICO que se instala de forma rápida.¹

Equipes de emergência sem treinamento específico, que se preocupam muito mais com os cuidados tópicos do que com o estabelecimento rápido de um acesso venoso para a reposição volêmica, estão cometendo um grave erro ao permitirem que um organismo já tão lesado pelo trauma térmico sofra as conseqüências danosas de um grave choque hipovolêmico.

QUEIMADURA

Aumento da Permeabilidade Vascular
Diminuição da Pressão Coloidal-Osmótica
Edema
Diminuição da Volemia
Aumento do Hematócrito
Aumento da Viscosidade Sangüínea
Aumento da Resistência Periférica
Diminuição do Débito Cardíaco
Burn Shock ou Choque Hipovolêmico

MONITORIZAÇÃO DO CHOQUE DO QUEIMADO

Antes de procedermos à ressuscitação volêmica do grande queimado é importante discutir acerca dos cuidados da monitorização e dos parâmetros utilizados para avaliação da eficácia da reposição.

Frequência Cardíaca

Apesar de parecer um dado sem maior importância, trabalhos científicos mostraram validade estatística e é considerado um bom método. Frequências acima de 120 bpm indicam insucesso na reposição e frequências abaixo deste valor sugerem uma reposição adequada. Na criança esse valor é de 30% acima dos valores normais para as diferentes faixas etárias.

Frequência Cardíaca Anormal

<i>Faixa etária</i>	<i>Pulso</i>
Lactente	> 160
Pré-escolar	>140
Escolar	>120
Adolescente	>110

Pressão Arterial

Em um paciente grande queimado, em decorrência da liberação maciça de catecolaminas endógenas, a pressão arterial não reflete volemia. Uma pressão arterial sistólica de 120 mmHg pode ocorrer em queimados em franca hipovolemia. A medida da pressão arterial não é considerada um bom parâmetro de monitorização hemodinâmica.

A hipertensão arterial tem sido relatada como complicação comum em crianças queimadas, após a fase aguda da lesão, necessitando do uso de terapêutica anti-hipertensiva.

Valores da Pressão Arterial Normal (Adaptação Shoemaker, 1984)

<i>Idade</i>	<i>PS</i>	<i>PD</i>
RN	75	50
1-6 meses	80	50
6-12 meses	90	65
12-24 meses	95	65
2-6 anos	100	60
6-12 anos	110	60
12-16 anos	110	65

Pressão Venosa Central

Sua medida não é considerada um bom parâmetro, pois ela reflete apenas a situação das cavidades direitas do coração, não refletindo a volemia. Normalmente, nas primeiras 24 h após a lesão térmica, a PVC é igual a zero.

Débito Cardíaco

Em queimados, as medidas do débito por métodos não invasivos (bioimpedância transtorácica) não mostraram resultados fidedignos e por isso estes métodos foram abandonados. A medida invasiva do débito pelo cateter de Swan-Ganz (termodiluição) é o mais preciso de todos os métodos para moni-

torizar o choque do queimado, infelizmente ainda não disponível na maioria dos serviços de queimados. Porém não devemos esquecer que, provavelmente, pela grande manipulação do cateter e desenvolvimento de imensa flora cutânea, este método apresenta um índice altíssimo de infecção causada por cateter, devendo a sua indicação ficar restrita aos pacientes cardiopatas.²

Débito Urinário

Consideramos, dentre todos os métodos de monitorização hemodinâmica durante a ressuscitação do paciente grande queimado, a medida do débito urinário horário como sendo o melhor de todos. Tanto pela sua praticidade (não necessitando de nenhuma aparelhagem) quanto pela sua facilidade de realização (podendo ser realizado em qualquer lugar, só necessitando de um simples cateterismo vesical), constitui o método indicado rotineiramente em adultos com área queimada superior a 30% e nas crianças superior 20%. O débito desejado deverá ser, em um adulto de 70 kg, de 30 a 50 ml/h, e na criança, em torno de 1 ml/kg/h.³

pH do Sangue Arterial

Também é considerado estatisticamente um bom método para acompanhar a terapêutica de reposição de um grande queimado, no qual um pH permanentemente acidótico pode significar insucesso na reposição ou um pH equilibrado pode significar que a reposição volêmica está correta.

MONITORIZAÇÃO:

Débito Cardíaco - *Swan-Ganz*

Débito Urinário Horário

Frequência Cardíaca

pH Arterial Sangüíneo

MÉTODOS DE REPOSIÇÃO DO CHOQUE

A reposição volêmica no choque do paciente queimado, visto anteriormente tratar-se de um violento choque hipovolêmico, deve ser realizada através de soluções cristalóides, preferentemente com solução de Ringer Lactato ou soro fisiológico. Porém destacamos aqui algumas vantagens do Ringer Lactato, uma vez que o fígado metaboliza o lactato em bicarbonato, importante no combate à acidose metabólica provocada pelo choque hipovolêmico.

Teoria dos Dois Neurônios

A terapêutica de reposição do choque do queimado deve ser desmistificada, uma vez que obedece a princípios tão simples, e ainda assim muitos médicos fazem confusão.

Em nossas palestras e cursos costumamos brincar com a platéia explicando que são necessários apenas dois neurônios para realizar uma correta reposição do paciente queimado. Uma vez escolhida a solução hidroeletrólítica a ser utilizada, basta um neurônio para controlar o gotejamento da infusão e o outro neurônio para observar o fluxo urinário em resposta à infusão, ou seja, a reposição volêmica consiste em um método simples cujo objetivo é a manutenção do débito urinário entre 30 e 50 ml/h no adulto. Na fase inicial da reposição, a velocidade de infusão será bastante alta até se obter uma normalização do fluxo urinário. E nesta fase que a maioria dos médicos fica angustiada com o baixo débito urinário e prescrevem um diurético. Devemos lembrar que se trata de um choque hipovolêmico e que um rim mal perfundido responde com um baixo débito urinário. Não existem indícios da "falta de furosema circulante", e esta, quando utilizada, desencadeia uma importante natriurese, perdendo-se assim o melhor parâmetro na monitorização da reposição volêmica do paciente grande queimado.

Escolha do Líquido de Reposição

Esta escolha deverá obedecer alguns critérios em relação ao estado clínico no qual o paciente se encontra por ocasião da chegada à unidade e também em relação ao tipo e região afetada pela queimadura, pois irá influenciar o procedimento cirúrgico.

Solução Isotônica

Em uma recente pesquisa realizada pelo *Burn Cave Reab*, a maioria dos Centros de Queimados dos Estados Unidos da América do Norte utiliza, na ressuscitação do Choque do Queimado, a solução isotônica de Ringer Lactato isotônica. O Ringer é o método mais popular e vem dando bons resultados há mais de uma década.

Se for realizada a opção pela cirurgia tangencial precoce, sugerimos dar preferência ao método isotônico e não hipertônico, pois é considerado uma ressuscitação isovolêmica, não devendo desencadear hipotensão com o uso de anestésicos (quase sempre vasodilatadores).

Em resumo, infunde-se uma solução de Ringer Lactato no intuito de manter o paciente com um débito urinário entre 30 e 50 ml/h. Lembramos que é plenamente esperado que um grande queimado necessite de 10, 12 ou até 16 litros nas primeiras 24 horas depois do acidente, para uma adequada ressuscitação. A consequência da reposição com grandes volumes é o enorme e desfigurante edema.

Nas primeiras 24 h após o acidente, só utilizamos soluções cristalóides, pois é o tempo necessário para a normalização da permeabilidade capilar. Após esse período, podemos iniciar a infusão de soluções colóides (albumina)

com o intuito de corrigir a pressão coloidal-osmótica no plasma e resgatar todo o excesso de cristalóides remanescente no interstício do tecido queimado e do não queimado.

Solução Hipertônica

Utilizamos por muito tempo, desde a década de 80, a solução hipertônica na ressuscitação do paciente queimado, com bons resultados e praticamente sem complicações. Utilizávamos uma solução hipertônica com 250 mEq de Na⁺ por litro de solução.⁴ Mas a partir de 1990, com a publicação do trabalho clássico de Baxter, que propunha a utilização de soluções de cloreto de sódio a 7,5% complementando com solução isotônica de Ringer Lactato, é que a solução hipertônica alcançou a maioridade.⁵

Temos utilizado com grande sucesso a solução hipertônica a 7,5% de cloreto de sódio. Ela é constituída por 35 ml de NaCl a 20% e 65 ml de soro fisiológico, fazendo-se assim 100 ml de uma solução hipertônica a 7,5% de cloreto de sódio, popularmente conhecida como "salgadão".

Inicialmente tal solução administrada a 4 ml/kg (dose única), em infusão por 30 minutos, seguida da infusão de Ringer Lactato isotônico na quantidade necessária para manter o débito urinário entre 30 e 50 ml/h.

As vantagens deste método são inúmeras, sendo a principal delas a menor necessidade de líquidos na ressuscitação (em média 1/3 a menos) e, por conseguinte, menor edema e menor morte tecidual.

CHOQUE =	Sol. Hipertônica 7,5%	+	Ringer Lactato
	(4 ml x kg)		Volume necessário
			30 - 50 ml diurese / b ,

Uma boa indicação para esta solução hipertônica consiste nos casos de demora no socorro médico e que se apresentem chocados por ocasião da entrada na emergência. A solução hipertônica provoca uma rápida recuperação do choque e um pronto restabelecimento do débito urinário. Ela também é indicada nas grandes queimaduras de face com alto risco de desenvolvimento de edema e insuficiência respiratória e nas queimaduras circulares de extremidades, devido ao risco de garroteamento. A redução do edema poderá evitar uma escarotomia mutilante.

Em pacientes nos quais a cirurgia tangencial precoce está indicada, não devem ser utilizadas as soluções hipertônicas, pois estas são consideradas ressuscitações do tipo HIPOVOLÊMICA e podem desencadear uma severa hipovolemia durante a anestesia.

A solução hipertônica deve sempre ser infundida através de uma veia de grosso calibre para se evitar a flebite, além de ser contra-indicada na ressuscitação de recém-natos.

Apesar de ser um método relativamente novo (Baxter - 1990), temos encontrado excelentes resultados na sua utilização em muitos dos nossos pacientes que, na maioria das vezes, já chegam em grau avançado de choque hipovolêmico.⁶⁻⁷

Escolha do Tipo de Solução

Chocado

Lesão Grave de Face

Queimadura Circular
de Extremidades

Grande Queimado

Sol. Hipertônica

Não-Chocado

Queimadura de Tronco

Lesão Não Circular

Médio ou Pequeno Queimado

Sol. Isotônica

FUNÇÃO RENAL NO QUEIMADO

Antigamente, essa era a função orgânica mais atingida em um paciente grande queimado, fato este, nos dias de hoje, praticamente inexistente. Na fase aguda, a redução da diurese, se ocorrer, será por hipovolemia, sendo necessária a elevação do volume a ser infundido.

Trabalhos mostram que os pacientes grandes queimados apresentam um aumento do *clearance* da creatinina de até 200%, fato este sem explicação mas com conseqüências diretas por ocasião da utilização de medicamentos com eliminação renal. Como exemplo disso, citamos as substâncias antimicrobianas que devem ter suas doses ajustadas para manter um nível circulante desejável.

COMO HIDRATAR APÓS AS 24 h INICIAIS

Após a fase de ressuscitação (primeiras 24 h após o trauma térmico), na qual se utiliza um grande volume de cristalóides, as substâncias causadoras do aumento da permeabilidade capilar são metabolizadas e os poros vasculares retornam ao tamanho original. Nesta fase do tratamento, observamos um intenso edema dos tecidos queimados e não queimados. Neste momento, o excesso de cristalóides só contribui para o aumento do edema, o que não é conveniente. A preocupação nesse momento é resgatar todo este edema e, ao mesmo tempo, restaurar a pressão coloidal-osmótica original.⁸

ESCOLHA DA SOLUÇÃO COLOIDE

A albumina constitui a melhor escolha, pois praticamente não apresenta nenhum risco, possui maior poder oncótico, não necessita de tipagem e é de fácil aquisição. Infelizmente, seu custo é alto e nem sempre está disponível nos hospitais públicos. O plasma está indicado quando não se dispõe de albumina, porém é importante lembrar dos riscos associados ao seu uso.⁹

Quantidade de Colóide

Na prática clínica, utilizamos a infusão de albumina imediatamente após as 24 h iniciais decorridas da lesão térmica, numa quantidade necessária para corrigir a volemia, esperando obter um débito urinário entre 30 e 50 ml/h (no adulto). Nota-se que mais uma vez vamos nos basear no débito urinário para calcular a velocidade de infusão. Até 10 frascos de 50 ml a 20% são utilizados em um dia.

Mais uma vez apelamos para o bom-senso: não devemos tentar resgatar todo o edema de uma maneira abrupta, pois os resultados podem ser catastróficos, resultando em sobrecarga volêmica. Paralelamente sugerimos manter a infusão de um frasco de Ringer Lactato, como linha de manutenção venosa. Esta estratégia (infusão X déb. urinário) deve ser continuada durante, no mínimo, 72 h, período este necessário para a reestabilização hemodinâmica.

Duração da Infusão de Colóides

Os colóides são administrados praticamente durante toda a internação. Estes contribuem para o sucesso cirúrgico; a redução do edema permite uma melhor "pega" dos enxertos.

O controle da infusão é realizado através de 2 indicadores: nível sérico de albumina e a presença de edema. O nível sérico de albumina deve ser mantido acima de 3 g/dl. Em relação ao edema, é importante a avaliação clínica diária, pois a presença de edema de uma região não queimada é bastante sugestiva de hipoalbuminemia, na ausência de patologia renal ou cardiovascular subjacente.

Sem sombra de dúvida, um correto suporte nutricional irá determinar uma menor necessidade de infusão de colóides por toda a internação deste queimado.

Em um grande queimado (85% SCQ) chegamos a utilizar, em toda sua internação, 172 frascos de 50 ml com albumina a 20%.

Devemos nos preocupar em repor um adequado suplemento protéico ao nosso queimado, através da suplementação dietética, para evitar que o organismo lance mão da albumina venosa como fonte energética.

ABORDAGEM CLÍNICA E TRATAMENTO DO CHOQUE NA CRIANÇA

A fisiopatologia da queimadura no paciente pediátrico em termos gerais não difere da dos adultos. Porém a criança, principalmente menor de dois anos de idade, apresenta algumas peculiaridades na sua fisiologia que representam desvantagens. Ela é sempre um paciente queimado mais grave, quando comparado a um adulto com lesão semelhante. A diferença mais marcante é a sua maior superfície corporal em relação ao peso quando comparada ao adulto. Isto significa maior perda de água e calor, necessitando, desta forma, de mais líquidos. O choque pode ocorrer rapidamente em crianças com superfície corporal queimada maior que 12%.

Abordagem Clínica Inicial

Dados importantes da história

- Agente
- Circunstância do acidente
- Idade
- Doenças prévias

Definir a complexidade

- Extensão e profundidade
- Lesões associadas
- Inalação

Revisão sistemática ABC

- A) Vias aéreas - oxigenoterapia é vital nos casos de inalação.
- B) Respiração - intubação orotraqueal deve ser permanentemente discutida e, em caso de dúvida, deve ser realizada.
- C) Circulação - veia de alto débito, para iniciar aporte agressivo de volume.
- D) Neurológico - afastar presença de TCE antes da aplicação do analgésico.
- E) Exposição - evitar hipotermia.

A reposição volumétrica deve ser iniciada precocemente após um trauma térmico, se possível no local do acidente. Muitas vezes durante o tratamento da criança gravemente queimada, esbarramos com a problemática da ausência de um acesso venoso, para a reposição volêmica. Não se deve precipitar na angústia da rapidez e escolhermos uma veia axilar por exemplo em detrimento de uma veia braquial ou a veia umeral.

O acesso intra-ósseo pode ser uma ótima via para a reposição inicial de líquidos, diante de uma criança pequena com grande área queimada, que necessita com urgência da reposição volêmica.

Classicamente utiliza-se a infusão de Ringer Lactato ou soro fisiológico, nas primeiras 24 horas após o acidente, nas crianças com queimaduras acima de 20% SC e na maioria das crianças pequenas com lesões acima de 10%. Os

CONDUTAS NA INTERNAÇÃO

volumes iniciais administrados dessas soluções são de 30 ml/kg em 30 minutos, mantendo débito urinário em torno de 1 ml/kg/h.

A solução hipertônica a 7,5% administrada rapidamente em crianças pequenas pode ocasionar hemorragia cerebral. Por esse motivo essa solução só deve ser utilizada em crianças acima de 3 anos e que cheguem na emergência em choque em razão da demora no socorro médico. A dose é de 4 ml/kg para correr em 30 minutos, infundida através de uma veia de grosso calibre para evitar flebite. Logo após, iniciamos a infusão de Ringer Lactato na quantidade necessária para manter o débito urinário de 1 ml/kg/h. Em crianças que apresentem hemoglobinúria ou mioglobínúria, como é freqüente nas queimaduras elétricas, deve-se obter diurese em torno de 2 ml/kg/hora.

Na criança grande queimada o extravasamento de proteínas através da lesão pode chegar a 5 g/m²/dia de superfície queimada. Os colóides são administrados praticamente durante toda a internação.

A albumina deve ser infundida lentamente na dose de 1 a 2 g/kg/dia. Nas crianças pequenas o ideal é diluir a albumina na hidratação venosa.

É importante manter a monitorização da albumina sérica, tentando manter o nível sérico acima de 2,6 g/dl.

Monitorização

Na criança, além do débito urinário, freqüência cardíaca, pressão arterial, gasometria, devem ser monitorizados também temperatura, sensório, glicemia, eletrólitos, hematócrito, além de outras perdas, como vômitos e diarreia.

A monitorização da glicemia é de fundamental importância no acompanhamento das crianças menores de dois anos, ou naquelas que por qualquer motivo permanecem em jejum. O início precoce da dieta oral, e se necessário a infusão de soro glicosado a 5%, são suficientes para manter uma glicemia normal na maioria dessas crianças.

CURATIVO NO ATENDIMENTO INICIAL

Cuidados Cirúrgicos

A extensão da superfície corporal atingida somada ao efeito da lesão térmica, responsável pela quantidade de tecido destruído, confere importância e gravidade a uma queimadura. Esta avaliação perceptível e evidente é realizada tanto pelo clínico intensivista como pelo cirurgião ao se depararem pela primeira vez com um paciente queimado. O clínico procura dimensionar a magnitude das repercussões sistêmicas que poderão advir e, o cirurgião, a das possibilidades de reparações das feridas, que tanto poderão cicatrizar espontaneamente como necessitar de debridamentos, tangenciamentos, enxertos etc.

Na abordagem cirúrgica inicial ao paciente queimado, devemos considerar:

A) Pacientes ambulatoriais

Considerações imediatas e importantes comuns a todos os pacientes:

No local do acidente

1. Afastar a vítima do contato com o agente causador da queimadura.
2. Neutralizar a ação do calor e promover alívio da dor com aplicação de compressas ou toalhas embebidas em água fria.
3. Proteger a área queimada para o transporte e não priorizar a aplicação do agente tópico.

No hospital

O paciente normalmente se apresenta com dores intensas na queimadura, necessitando de socorro rápido e eficaz. Simultaneamente ao curativo, devemos colher informações sobre o acidente, anotando os dados da história epidemiológica, identificando aqueles que poderão revelar traumas adicionais.

A classificação do grau de queimadura (já abordada em capítulo anterior) é um procedimento inicial muito importante para fazermos o planejamento do curativo. As queimaduras superficiais são as mais dolorosas. Elas exigem uma abordagem diferente das mais profundas e menos dolorosas.

A prescrição de analgésicos e sedativos para aqueles pacientes que deverão retornar às suas residências por seus próprios meios deverá ser criteriosa para não comprometer sua vigília e colocar em risco a vida durante sua locomoção.

As queimaduras que não envolvem fuligem, pólvora, resíduos etc. representam feridas limpas, não colonizadas por bactérias e, por essa razão, no primeiro atendimento, devem ser abordadas de modo objetivo, rápido e seguro, pois nem sempre podemos utilizar recursos terapêuticos analgésicos eficazes.

Etapas do 1º Atendimento

1. Avaliação das prioridades
2. Orientação do paciente quanto aos procedimentos que serão realizados
3. Prescrição da analgesia
4. Calçar luva de procedimentos
5. Retirada das vestes do paciente e acessórios, tais como: anéis, colares etc
6. Retirar com auxílio de água corrente os produtos carbonizados que estejam aderidos à queimadura e à pele sadia
7. Calçar luva estéril
8. Romper as flictenas (bolhas) com gaze e/ou lâminas estéreis e promover o debridamento com auxílio de pinça e tesoura
9. Realizar a degermação da ferida com solução de PVPI ou clorexedine a 4%
10. Enxaguar e retirar o sabão com água corrente
11. Secar a lesão com toques de compressa cirúrgica estéril

Etapas do 1º Atendimento (Continuação)

12. Aplicar o agente tópico indicado. Os mais utilizados são: a sulfadiazina de prata 1 %, a sulfadiazina de cério, o nitrato de prata a 0,5% e a vaselina. A vaselina pode ser utilizada em queimaduras pequenas e superficiais com o simples intuito de evitar a aderência da lesão ao curativo e não por poderes antimicrobianos. No CTQ do Hospital do Andaraí a preferência recai sobre a sulfadiazina de prata
13. Realizar curativo oclusivo, contensivo e não compressivo, utilizando-se gaze, compressas; e, no caso de queimaduras das mãos e dos pés, individualizar os dedos
14. Após o curativo, prescrever os medicamentos, a imunização contra o tétano, as orientações gerais e o encaminhamento que será dado ao paciente

B) Os pacientes que necessitam de internação

O edema conseqüente ao trauma térmico confere à lesão má perfusão tecidual, causando palidez à queimadura, que pode ser interpretada como uma lesão dos planos profundos da derme e, com isso, induzir o cirurgião a realizar procedimentos cirúrgicos precipitados. Nesse momento, por imaginar ser esse tecido inviável, ele comete erro por não aguardar o tempo necessário para a definição da profundidade da lesão, o que ocorrerá após a estabilização hemodinâmica do paciente (2º-3º dia). Então, ele pode promover um debridamento (tangenciamento) que certamente vai comprometer tecido sadio na camada dérmica e resultar em aprofundamento da lesão.

O aspecto da área queimada se modifica após a reposição hídrica e a estabilização hemodinâmica, e esta é *a prioridade absoluta no atendimento ao grande queimado*.

Postergar o procedimento cirúrgico para outra etapa não significa, do ponto de vista cirúrgico, desinteresse ou descuido com a queimadura após o acidente, e sim, prudência. Estamos nos referindo especificamente a procedimentos mais agressivos, mais precoces (excisão tangencial). A precipitação, repito, poderá determinar o agravamento da profundidade da lesão, com repercussão sobre o quadro clínico.

Quando a remoção do paciente para uma Unidade próxima for realizada imediatamente, recomendamos não fazer o curativo tópico definitivo no local do atendimento, deixando este procedimento para a Unidade final, onde as flictenas serão rompidas em ambiente mais propício e onde a equipe responsável pelo acompanhamento poderá fazer melhor avaliação da área queimada. É preferível remover o paciente sem curativo do que removê-lo com um mal confeccionado, utilizando-se agentes tópicos inadequados. Nesses casos, devemos apenas envolver o paciente em lençóis limpos, dando atenção prioritária à expansão volêmica.

Com o paciente estabilizado hemodinamicamente, o curativo poderá ser realizado sob *analgesia* e não sob *anestesia*, quando então lavaremos a área queimada com água corrente, faremos a degermação com soluções à base de PVPI ou clorexedine durante 8 minutos.

Após a secagem da área, aplicaremos topicamente um agente que pode ser a sulfadiazina de prata a 1%, a sulfadiazina de cério, o nitrato de prata a 0,5% ou mesmo a vaselina pura. Segue-se o curativo contensivo utilizando-se compressas cirúrgicas e atadura de crepom aplicadas de modo pouco compressivo.

Estabilização Hemodinâmica	←	Curativo Oclusivo Contensivo
4		T
Analgesia		Terapia Tópica
1		T
Balneoterapia com degermação	→	Secagem da Queimadura

Outro procedimento muito importante é o cuidado com a postura do paciente, que deverá ter a área queimada mantida em elevação (30°) no caso de queimaduras da face e extremidades, para diminuir a formação de edema, o qual agrava a perfusão tecidual e aprofunda a lesão.

Referências Bibliográficas

1. Warden GD. Burn shock resuscitation. *WorldJSurg* 1 6:16-23 (1992).
2. Bartlett RH, German JC. Pulmonary artery pressure monitoring in acute burn management. *Arch Surg* 106:788-791(1984).
3. Davies JWL, Lamke LO. A guide to the rate of non-renal water loss from patients with burns. *BritJ Plast Surg* 27:325-329 (1974).
4. Monafó WW, Chuntrasakul C. Hypertonic sodium solutions in the treatment of burn shock. *Ann JSurg* 126:778-783 (1973).
5. Baxter CR, Horton JW. Hypertonic saline dextran resuscitation of thermal injury. *Ann Surg* 211 (3):301 -311 (1990).
6. Proctor KG, Berman SW. Microcirculatory flow changes after initial resuscitation of hemorrhagic shock with 7.5% hypertonic saline 6% dextran 70. *J Trauma* 31(5):589-600(1991).
7. Herndon DN, Tokuyay R. Effects of hypertonic saline dextran resuscitation on oxygen delivery, oxygen consumption, and lipid peroxidation after burn injury. *J Trauma* 32(6):704-713 (1992).
8. Reed RK, Lund T. Transcapillary colloid osmotic pressures in injured and non-injured skin of seriously burned patients. *Burns* 1 3(3):198-203 (1987).
9. Ninnemann JL, Warden GD. Plasma exchange therapy in patients failing to resuscitate from burn shock. *J Trauma* 23(10):945-951 (1983).

AVALIAÇÃO CLÍNICA DIÁRIA

Dino Roberto Gomes
Maria Cristina Serra

A avaliação clínica diária do paciente queimado é de suma importância pois é capaz de revelar alterações importantes que, se corrigidas precocemente, favorecem a sua recuperação. Faremos uma descrição dos principais pontos do exame físico e do seu significado clínico.

GRAU DE HIDRATAÇÃO

A queimadura constitui uma das maiores agressões que o organismo pode suportar. O desequilíbrio hidroeletrólítico decorrente do trauma térmico é tão intenso que culmina no estabelecimento de um quadro agudo de choque hipovolêmico. O choque é agravado, nos dias subseqüentes, pela perda contínua de água através da superfície queimada. Esta perda pode atingir um volume de até 120 ml/m² e permanecer enquanto não se completar a cicatrização.

A intensidade da perda hídrica se relaciona diretamente com a profundidade da lesão e com a temperatura ambiente (ou seja, quanto maior a profundidade e a temperatura ambiente, maior a perda), sendo inversamente proporcional ao tempo decorrido da lesão e a umidade relativa do ar (quanto menor o tempo decorrido e a umidade do ar, maior a perda).

Com o decorrer dos dias, há uma redução da perda hídrica e vários fatores contribuem para essa redução. Como exemplo, citamos a aplicação tópica do creme antimicrobiano que reduz em até 30% a perda hídrica.

É importante ressaltar que o balanço hídrico, muito utilizado em terapia intensiva, não tem valor em queimaduras, pois as perdas insensíveis são de difícil quantificação. Desta forma, exaltamos mais uma vez a importância da monitorização do volume urinário de 24 h, fundamental na programação da hidratação diária.

A umidade da pele e mucosas, a textura, o turgor e a elasticidade da pele, o exame ocular e outros sinais semióticos são também importantes na determinação do grau de hidratação do paciente queimado.^{1,2}

GRAU DE ANEMIA

É muito comum encontrarmos pacientes queimados extremamente hipocorados, apresentando hematócritos muito baixos.

Na dependência do grau de queimadura e da extensão da área lesada, ocorre uma discreta hemólise no ato do trauma térmico. Em decorrência da intensa fuga de líquidos para o interstício tanto do tecido queimado quanto do não queimado e da hemoconcentração resultante, a hemólise passa despercebida e dificilmente ultrapassa 10% do hematócrito original.

Após o estabelecimento do equilíbrio hemodinâmico, observa-se uma redução importante do hematócrito que, somada a outros fatores, contribui para as múltiplas transfusões sangüíneas às quais o paciente é submetido. Um desses fatores é a redução da vida média normal das hemácias de 120 dias para aproximadamente 40 dias. Esta redução é decorrente da destruição periférica das hemácias pois, se transfundirmos o sangue de um queimado para um paciente normal, a expectativa de vida das mesmas é normal; observamos também que a meia-vida das hemácias transfundidas para o queimado é reduzida da mesma forma.²

Outro fator atribuído como causa de anemia é o desvio de metabolismo protéico, favorecendo a constituição de uma nova pele, em detrimento da formação das novas hemácias.

Um dos fatores que mais contribui para a constante e importante queda do hematócrito é a perda sangüínea, seja decorrente da lesão em si ou dos debridamentos diários. O aparecimento de pequenos focos hemorrágicos é freqüente, sendo alguns tão intensos que necessitam de intervenção cirúrgica para a hemostasia.

Concluimos então que a anemia do queimado não é decorrente de apenas um fator, mas do somatório de vários fatores.² Esta anemia pode ser tão severa a ponto de necessitar de um número grande de transfusões sangüíneas. Em um paciente que recentemente sobreviveu a queimaduras de 85%, contabilizamos um total de 33 transfusões de concentrado de hemácias, com o intuito de manter um hematócrito dentro do aceitável.³

ICTERÍCIA

Não é raro que pacientes queimados desenvolvam um quadro de icterícia colestática. Alguns trabalhos mostram que a queimadura provoca um desarranjo estrutural dos sinusóides hepáticos e a vacuolização dos hepatócitos (esteatose). Laboratorialmente evidencia-se um aumento discreto das transaminases (TGO e TGP), da fosfatase alcalina e das bilirrubinas, predominando a bilirrubina direta. A icterícia geralmente é transitória e não deve ser considerada como sinal de gravidade e mau prognóstico. Observamos uma maior incidência de icterícia em pacientes com história prévia de alcoolismo.

A icterícia decorrente da sepse no queimado possui uma diferente patogenia e constitui fator de mau prognóstico.

AUSCULTA CARDÍACA

A ausculta cardíaca diária deve ser realizada atentamente, pois uma alteração da mesma pode ser sinal de endocardite. A intensa colonização cutânea aliada a inúmeras invasões por cateter torna o paciente queimado um alvo em potencial desta grave e não rara patologia num Centro para Tratamento de Queimados.²

A ausculta cardíaca pode ser normal ou revelar a presença de um sopro pancardíaco, mais audível em ponta, típico de paciente hipercinético. Na maioria das vezes este sopro coincide com uma queda significativa do hematócrito, bastando sua correção para o desaparecimento do sopro.

AUSCULTA PULMONAR

Na avaliação pulmonar diária, devemos estar atentos ao aparecimento de estertores em bases; caso seja confirmada sua presença, devemos imediatamente realizar uma radiografia e pensar na possibilidade de pneumonia bacteriana. Como já citamos, 75% dos óbitos ocorrem por sepse e, destes, muitos iniciam com uma pneumonia na base; decorre daí a importância deste exame diário. É claro que numerosas outras patologias pulmonares podem se fazer presentes, tais como importantes atelectasias ou mesmo embolias pulmonares maciças, mas a fisioterapia diária costuma ser eficiente em preveni-las.

A ausculta e a radiografia pulmonar também são importantes no diagnóstico de outras patologias, como atelectasias e embolia pulmonar (prevenidas com a fisioterapia diária).

AVALIAÇÃO ABDOMINAL

Em muitos casos, não é possível a realização da palpação abdominal profunda em decorrência das lesões extensas, porém dois pontos são de extrema importância no exame abdominal diário, principalmente nos pacientes queimados que estão utilizando suporte nutricional enteral. Um ponto a ser

1 QUEIMADURAS

observado é a presença ou não de distensão abdominal e o outro é a presença ou não de ruídos hidroaéreos abdominais, indicativos de peristalse. Para que o suporte nutricional flua sem maiores problemas, devemos estar atentos a esses dois pontos. A qualquer sinal de mau funcionamento do trânsito intestinal, devemos suspender ou mesmo alterar o tipo de suporte nutricional empregado.

PRESENÇA DE EDEMA EM ÁREA NÃO QUEIMADA

Devemos estar atentos aos sinais de edema em área não queimada, que podem indicar a presença de hipoalbuminemia importante. Não será valorizado o edema próximo à área queimada, pois este reflete o comprometimento da drenagem linfática e não necessariamente hipoalbuminemia.

RESUMO

Devemos avaliar o paciente queimado constante e minuciosamente, de preferência várias vezes ao dia. Esta avaliação é obrigatória, pois pode evitar a identificação tardia de um sério problema.

Mais uma vez lembramos que o exame físico como um todo é importante e enfatizamos aqui os pontos imprescindíveis na avaliação diária do paciente queimado.

Referências Bibliográficas

1. Wachtel TL. Epidemiology classification initial care, and administrative considerations for critically burned patients. *Critical Care Clinics* 1 (1):3-26 (1985).
2. Artz, CP. *Epidemiologia, causas e prognóstico. Queimaduras*. Saunders Company 14-19(1980).
3. Comes DR, Serra MC, Pellon MA, Molinaro A, Cabral MD. Sobrevida de paciente com lesão térmica maciça: um novo enfoque terapêutico. *Rev Brás Cirurgia* 84: 176-183 (1994).

ABORDAGEM CIRÚRGICA DIÁRIA

Luiz Macieira Guimarães Jr.

DA QUEIMADURA DURANTE A BALNEOTERAPIA

O tratamento de uma lesão por queimadura é um procedimento eminentemente cirúrgico que deve ser realizado diariamente, principalmente naqueles pacientes acomodados numa Unidade de Internação Hospitalar. Esta é uma das etapas mais importantes no tratamento, absolutamente necessária e fundamental no controle da infecção da ferida, e que tem de ser adotada por qualquer profissional ou instituição interessada no tratamento correto de uma lesão por queimadura. Este também não é um procedimento que possa ser realizado isoladamente pelo cirurgião ao abordar seu paciente durante a balneoterapia dentro de uma Unidade de tratamento de pacientes queimados. Sua execução de modo correto e eficaz vai depender da participação de alguns membros da equipe multidisciplinar que aborda esse tipo de lesão, como, por exemplo, o médico anestesista e os membros da equipe de enfermagem.

O trabalho deve ser realizado com *planejamento*, de *modo coordenado e harmônico* entre os profissionais, devendo haver, por parte de todos, preocupação com o fator *tempo*, para que este não interfira na obtenção de um resultado final vantajoso.

Este paciente que será submetido a analgesia e sedação ministrada por médico anestesista deverá ser manipulado inicialmente pela equipe de enfermagem, que o colocará na mesa de banho para oferecer a remoção do curativo, a limpeza e a degermação da área queimada, para aí, então, disponibilizá-lo para o cirurgião que vai executar o debridamento, valendo-se de um bisturi ou de tesoura com pinça ou de um aparelho de dermoabrasão.

CONDUTAS ATUAIS EM QUEIMADURAS

Quais são os procedimentos de manipulação da área queimada considerados como importantes e pertinentes à abordagem cirúrgica diária?

- » Após analgesia, efetuar a remoção do curativo com relativa rapidez, para economizar tempo para as etapas seguintes.
- Retirada com água corrente do exsudato e do agente tópico inativado na lesão.
- l- limpeza com escovação da área queimada isquêmica ou necrótica utilizando-se soluções degermantes do tipo PVP1 ou clorexedine 4%.
- Degermação da área queimada com as mesmas substâncias degermantes, que são aplicadas e deixadas sobre a lesão por um tempo não inferior a 8 minutos.
- Abrasão da área queimada isquêmica ou necrótica.
- Retirada do tecido necrótico.
- Nova degermação.
- Enxaguar novamente.
- Secagem.
- Aplicação da terapia tópica.
- Confeção do curativo.

Recomendações Úteis

1. A equipe de enfermagem deve ser composta por pelo menos um profissional já habituado com a realização desse procedimento diário.
2. O médico anestesista tem de estar informado sobre o tempo que será consumido na realização do procedimento.
3. O cirurgião deve possuir experiência na manipulação da lesão, porque dela dependerá a escolha da melhor opção técnica para o procedimento. É recomendado bom-senso, para que não ocorram fatos indesejáveis, tais como: a persistência na utilização de um material pouco adequado para a realização do debridamento; a lesão das áreas queimadas mais superficialmente atingidas, principalmente as estruturas íntegras da pele. A ocorrência de algum desses acidentes certamente acarretará em prejuízos com repercussões sistêmicas (bacteremia, infecção e perdas sangüíneas) e locais (aprofundamento da lesão).
4. Atentar para a interrupção do procedimento quando não houver mais nenhum ganho considerado satisfatório. A insistência na realização irá comprometer as etapas seguintes (ex.: a confecção do curativo com o paciente inquieto, reagindo aos estímulos dolorosos).

ACESSO VENOSO

Além da abordagem específica da área queimada e da confecção do curativo, também devem ser consideradas todas as manipulações como cuidados cirúrgicos para se obter um acesso venoso, o qual deve ser preferencialmente obtido através de punção de uma veia periférica alta, que nos permita, além de efetuar a reposição volêmica de modo adequado, também prescrever as medicações sistêmicas, especialmente os antibióticos e os analgésicos. No CTQ do Hospital do Andaraí, este é o procedimento de escolha, por representar menor trauma e menor risco de intercorrência de complicações vasculares.

Rotina do CTQ: Troca do Acesso Venoso Periférico a cada Três Dias

Havendo impossibilidade de obtenção dessa forma de acesso, devemos recorrer às punções de veias profundas com cateteres apropriados, reservando-se como última opção as disseções venosas profundas, dando-se preferência de acesso às veias dos membros superiores.

ABORDAGEM CIRÚRGICA NO PÓS-OPERATÓRIO DOS AUTO-ENXERTOS CUTÂNEOS

A auto-enxertia cutânea é a principal cirurgia do paciente queimado em sua fase aguda.

A troca do curativo do enxerto é um procedimento imprescindível para assegurar um bom resultado ("pega" total do enxerto). Recomendamos que o curativo seja trocado pela **primeira vez** no máximo até 48 **horas** após a realização da cirurgia, tendo como objetivos:

1. Observar o posicionamento do enxerto sobre o leito receptor.
2. Possibilitar a drenagem de seromas ou hematomas (menos freqüentes), caso eles existam, evitando infecção e conseqüente perda do enxerto.

Procedimentos e Materiais Necessários à Realização dos Curativos

Materiais

1. Luva estéril.
2. Gaze estéril.
3. Atadura de crepom estéril.
4. Compressa cirúrgica estéril.
5. Agulha estéril.

CONDUTAS ATUAIS EM QUEIMADURAS

6. Instrumental cirúrgico estéril (tesoura e pinça).
7. Espátula.
8. Vaselina pura.
9. Soluções degermantes: PVPI ou clorexidine.
10. Soro fisiológico.

Procedimentos

1. Preparo da mesa de curativos.
 - > Calçar luva estéril.
 - Colocação de campo estéril sobre a mesa.
 - Colocação do material especificado sobre o campo.
 - Preparo das gazes vaselinadas antes da abertura do curativo (a vaselina aplicada na gaze deve ser em quantidade moderada e espalhada uniformemente para prevenir acúmulos e dobras que poderão comprometer a imobilização da pele sobre o leito receptor).
2. Realizar a retirada da atadura de crepom que envolve o curativo.
3. Trocar de luvas e colocar campo estéril sob a região enxertada.
4. Retirar a gaze vaselinada que foi colocada sobre o enxerto.
5. Promover degermação do enxerto com solução de PVPI ou clorexidine 4% aplicada sobre o enxerto durante 8 minutos.
6. Retirar o sabão degermante com água clorada/destilada.
7. Promover a secagem do leito utilizando compressa estéril.
8. Efetuar a drenagem dos seromas ou hematomas caso eles existam.
9. Realizar nova degermação, enxaguar e secar.
10. Aplicar a gaze vaselinada sobre o leito receptor.
11. Adicionar gaze seca ou compressa cirúrgica sobre a gaze vaselinada.
12. Ocluir o curativo com atadura de crepom aplicada de modo a manter as gazes vaselinadas imobilizadas sobre o enxerto, evitando deslocamento da pele aplicada ao leito receptor e comprometendo a "pega" do enxerto.

Obs.: dependendo do grau de aderência do enxerto, da idade e da colaboração do paciente, o curativo pode ser deixado aberto.

Os curativos subseqüentes serão realizados *diariamente*, assim como os das áreas queimadas que não puderam ser enxertadas nesse primeiro tempo operatório, como no caso das grandes enxertias, em que não poderemos recobrir todas e teremos de estabelecer prioridades para aplicação do enxerto (ver prioridades de recobrimento no capítulo Conduitas Cirúrgicas no Queimado Agudo).

A área doadora do enxerto normalmente será aberta 7 dias após a realização do mesmo, a não ser em algumas situações, quando notarmos a presença

de grande quantidade de secreção, odor fétido, contato com fezes e urina etc. Quando isso ocorrer, os curativos serão realizados diariamente com degermação seguida de enxaguadura, secagem e reaplicação da compressa vaselinada.

ABORDAGEM CIRÚRGICA DA ÁREA DOADORA DE ENXERTO

Como regra geral, a área doadora de enxerto deve guardar repouso até que possa ser manipulada sem risco de sangramento. Isto normalmente ocorre ao redor do 1º dia. Seu curativo, que foi realizado no centro cirúrgico com aplicação de compressas vaselinadas, eventualmente pode se deslocar provocando sangramento e dor pela sua exposição.

Outra situação que também pode ocorrer é aquela em que o curativo se apresenta com odor fétido e secreção resultante do contato com fezes e urina. Quando ocorrer alguma dessas situações, devemos trocá-lo precocemente. Às vezes, podemos apenas trocar o crepom que reveste a compressa vaselinada, antes, porém, aplicando sobre ela uma solução degermante (PVP1, por ex.).

A partir do 1º curativo realizado com balneoterapia, a aplicação da terapia tópica (vaselina pura) confere boa qualidade de cicatrização, que ocorre completamente ao redor do 15º dia, dependendo naturalmente da espessura da pele doadora.

Bibliografia

- Artz, CP and Reiss E. *The Treatment of Burns*. 1st ed., Philadelphia, W. B. Saunders Company (1957).
- Moncrief JA. Medical progress. *N Engl J Med* 288:444 (1993).
- Order SE and Moncrief JA. *The burn Wound*. Springfield, Illinois, Charles C Thomas (1965).
- Schilling JA. Wound healing. *Surg. Clin. N. Am.* 56:859 (1996).
- Teplitz C. Burn wound sepsis. 11. U.S.^a Surg. Res. *Unit Res. Rep.* 228:40 (1982).

TERAPIA NUTRICIONAL/ NUTRIÇÃO ENTERAL

No Adulto Na Criança

Andreia de Luca Sacramento
Maria Cristina Serra

Os pacientes críticos sempre acarretam um dilema na prática clínica: o hipermetabolismo e a necessidade na reposição de macro e micronutrientes, sem provocar a hiperalimentação (*overfeeding*).

A melhora na sobrevida pode ser atribuída a vários fatores, destacando-se a implementação de terapêuticas nutricionais que proporcionem um caminho alternativo ao hipermetabolismo descontrolado.

A terapia nutricional (TN) é essencial nestes pacientes no sentido de atenuar os efeitos adversos à resposta hipermetabólica, contribuindo posteriormente na aceleração do processo cicatricial, minimizando a resposta inflamatória, controlando a perda de peso acentuada e diminuindo a morbi-mortalidade.

A alimentação via trato gastrointestinal será sempre a primeira indicação, tendo o início breve e gradativo, com estabilidade hemodinâmica, respeitando a tolerância individual e o momento metabólico.

ESTIMATIVA DAS NECESSIDADES ENERGÉTICAS DIÁRIAS (QUADRO 7-1)

Carboidratos

Pelo menos 55-60% das calorias devem ser administradas sob a forma de carboidratos, preferencialmente complexos, não excedendo a capacidade do paciente de metabolizar a glicose oferecida.

Lipídeos

A provisão de 20-25% das calorias não protéicas, como gordura, minimiza a oferta elevada de glicose. Alguns autores estabelecem que a relação ideal Q6/Í23 seria de 5:1, sendo 10% de ácidos graxos poliinsaturados dos quais 7% do ácido graxo E26 e 3% do ácido Q3. O fornecimento de 1-3% de ácidos graxos poliinsaturados (Q6) é suficiente para evitar a deficiência de ácidos graxos essenciais.

Em relação à distribuição percentual total, preconiza-se em torno de 10% para os ácidos graxos poliinsaturados, 10-15% de ácidos graxos monoinsaturados e 8-10% de ácidos graxos saturados, não excedendo o teor lipídico sugerido em relação ao valor calórico total estimado.

Proteínas

Alexander et al. demonstraram melhora na sobrevivência, na opsonização, nos níveis séricos de proteínas, IgG, C3, e no balanço nitrogenado com relação de 100:1 (2-2,5 g/kg ptn dia) em um grupo de crianças queimadas quando comparado com outro grupo com aporte de 150:1 (1,5 g/kg ptn dia).

Em queimaduras extensas, na fase catabólica aguda, a relação pode encontrar-se na faixa de 80:1, com oferta protéica 2,5-3,0 g/kg/dia. Na fase catabólica tardia, sugere-se relação 100:1; no período anabólico, 150:1; e na convalescência, 200:1.

Quadro 7-1. Estimativa das Necessidades Energéticas Diárias

Referência	Idade	%SCQ	Calorias/dia
Curreri	0-1 ano	< 50	TMB + 15 kcal x SCQ
	1-3 ano	< 50	TMB + 25 kcal x SCQ
	3-15 anos	< 50	TMB + 40 kcal x SCQ
	> 16 anos	Qualquer	25 kcal x P (kg) + 40 kcal x SCQ

Legenda: TMB (taxa metabólica basal)/ P (peso).

NECESSIDADES PROTÉICAS (QUADRO 7-2)

Micronutrientes

As deficiências de cromo, tiamina e manganês interferem no metabolismo dos carboidratos. A insuficiência de vitamina B12, folato e zinco podem interferir na síntese de ácidos nucleicos e o aporte inadequado de vitamina C, ferro e zinco prejudicam a formação de colágeno.

Embora os níveis de ferro estejam diminuídos, tal fato contribui na defesa imunológica, minimizando o crescimento bacteriano. Alguns trabalhos

TERAPIA NUTRICIONAL/NUTRIÇÃO

contra-indicam a suplementação no período agudo, visto que potencializa o risco de infecções.

Quadro 7-2. Necessidades Protéicas

Referência	Proteína/dia
Curreri	3 g/kg
Davies and Liljedahl	Adulto: 1 g/kg + 3 g x SCQ Criança: 3 g/kg + 1 g x SCQ

SUPLEMENTAÇÃO DE VITAMINAS E MINERAIS (QUADROS 7-3 E 7-4)

Imunomoduladores e Nutrientes Específicos

A farmacologia dos nutrientes baseia-se no conceito de que nutrientes específicos e fatores de crescimento atuariam como estimulantes específicos para órgãos e tecidos, mantendo ou reparando sua função fisiológica.

Quadro 7-3. Suplementação de Vitaminas e Minerais para Crianças < de 3 Anos

Crianças < 3 anos

SCQ > 20%

Complexo multivitamínico diário

250 mg vitamina C (2 x/dia)

5.000 UI vitamina A/dia

100 mg sulfato de zinco/dia

SCQ < 20%

Complexo multivitamínico diário

Quadro 7-4. Suplementação de Vitaminas e Minerais para Crianças > de 3 Anos

Crianças > 3 anos /adolescentes/adultos

SCQ > 20%

Complexo multivitamínico diário

500 mg de vitamina C

10.000 UI vitamina A/dia

220 mg sulfato de zinco

SCQ < 20%

Complexo multivitamínico diário

Adaptado de Baker and Davis. Pediatric Enteral Nutrition. Chapter 26, pp. 409.

Dose Recomendada

Arginina: 2% em relação ao VCT.

Glutamina: 0,25-0,5 g/kg/dia.

Ácidos graxos ômega 3 (Q3): 3% do teor lipídico dos ácidos graxos poliinsaturados.

Fibras dietéticas: 25 g/dia ou em média de 12,5 g/l .000 kcal (RD1 1996).

VIA DE ACESSO

A nutrição enteral via oral surge como a forma mais fisiológica de prover calorias e proteínas, devendo ser iniciada nas primeiras 24 horas, conforme a tolerância, adaptada às necessidades individuais. Normalmente pacientes com superfície corporal queimada (SCQ) inferior ou igual a 20% conseguem obter adequado aporte protéico calórico via oral, associado a suplementação de nutrientes específicos.

Nos pacientes com SCQ superior a 20%, assim como naqueles que possuem comprometimento no estado nutricional prévio ou no decorrer da internação, a nutrição enteral via sonda deve ser iniciada nas primeiras horas de queimadura (24-48 hs), em posição gástrica, infusão contínua, mediante o uso de bomba infusora, preferencialmente.

COMO ADMINISTRAR A DIETA

O total calórico da dieta é dividido entre a via oral e enteral. A dieta por via oral é sempre mantida e, conforme o paciente comece a aceitar melhor a dieta oral e a queimadura a cicatrizar, diminuímos o volume da dieta enteral e aumentamos o volume oral, até a retirada completa da enteral.

O volume inicial da dieta enteral é de 500-1000 ml por adultos e para criança 1 a 2 ml/kg/h.

Este pequeno volume é aumentado gradativamente, observando-se sempre sinais de intolerância à dieta, como: distensão abdominal, vômitos, diarreia.

Na grande maioria das vezes, a intolerância ocorre em razão do gotejamento acelerado da dieta enteral. Para que isso não ocorra é importante o uso de bomba de infusão.

Bibliografia

Alexander JW et al. The importance of lipid in the diet after burn. *Am Surg* 204:1-8 (1986).

Brillion DJ, Campbell RG et al.: Effect of cortisol and insulin on energy expenditure amino acids in humans. *Am J Physiol*, 268:501-13 (1995).

Curreri PW. Nutritional support of burn patient. *World J. Surg* 2:21-5-22 (1978).

TERAPIA NUTRICIONAL/NUTRIÇÃO ENTERAL

- Deitch ED: Suporte Nutricional do Paciente Queimado. *In: Lang CH and Abumrad NN. Clínicas de Terapia Intensiva - Nutrição no Paciente Criticamente Enfermo. Interlivros, 3:729-744 (1995).*
- Furst P, Rombeau JL. Factores de Crecimiento e Intestino. *Lecturas sobre Nutricion, 5:9-21 (1998).*
- Camliel Z, Debiasse MA et ai. Essential micronutrients and their response to burn injury. *1 Burn Care Rehabil, 17:264-72 (1996).*
- Gianotti L, Alexander JW et ai. Arginine supplemented diets improve survival in gut derived sepsis and peritonitis by modulating bacterial clearance. *Ann Surg, 6:644-54 (1993).*
- Gomes DR. Fisiologia e Fisiopatologia. *In: Comes DR, Serra MC, Pellon MA. Queimaduras, Rio de Janeiro: Revinter, 195-203 (1995).*
- Jenkins M, Gohtschlic MM, Alexander JW et ai. An evaluation of the effect of immediate enteral feeding following severe burn injury. *J Burn Care Rehabil, 199-205 (1994).*
- Kagan RJ, Gohtschlic MM, Mayes TM et ai. Estimation of calorie needs in the thermally injured children. *Proc Am Burn Assoc, 27:283 (1995).*
- Klein CJ, Stanek CS et ai. Overfeeding macronutrients to critically ill adults: Metabolic Complications. *yourna/oMm Diet Association, 98:795- 804 (1998).*
- Mainous MR, Bçock EF, Deitch EA. Nutritonal support of the gut: how and why. *New Horizons 2:193 (1994).*
- MattarJA. Bioimpedância corporal em medicina intensiva. *In: Mattar JA - Atualização em Medicina Intensiva de Adulto e Pediatria, São Paulo/Rio de Janeiro: Atheneu, 1:163-79(1996).*
- Mayes T, Gohtschlic MM. Burns. *In: Matarese LE, Gohtschlic MM. Contemporary Nutrition Support Practice. Saunders, 1 st ed, 590-607 (1998).*
- Musemeche CA, Andrassay RJ. The use of enteral feeding in trauma and criticaí illness. *In: Baker, R.D. Pediatric Enteral Nutrition, NY, Chapman and Hall, pp. 399-415 (1994).*
- Sacramento ADL: Suporte Metabólico em Queimados. *In: Comes DR, Serra MA, Pellon, MA. Queimaduras, Rio de Janeiro: Revinter, 195-203 (1995).*
- Sacramento ADL: Terapia Nutricional na Criança Queimada. *In: Serra MC, Gomes DR. A Criança Queimada, Rio de Janeiro: Eventos, 99-108 (1999).*
- Zaloga GP: Imune-enhancing enteral diets: Where is the beef? *Crit Care Med, 26:1143-46(1998).*

INFECÇÃO NO QUEIMADO

Dino Roberto Gomes
Maria Cristina Serra

Com a melhor abordagem terapêutica dos distúrbios hidroeletrólíticos, ácido-básicos e hemodinâmicos da fase inicial pós-injúria térmica, surgiu a infecção como um grande desafio na manutenção da vida nos pacientes queimados.

Responsável por 75% dos óbitos nesses pacientes, a infecção assume características peculiares de desenvolvimento por motivos ligados a alterações depressoras imunológicas do hospedeiro, bem como por condições locais predisponentes após a lesão, que favorecem o desenvolvimento bacteriano.

A pele íntegra constitui a primeira linha de defesa contra a invasão do organismo por agentes bacterianos externos. Ela constitui uma barreira mecânica a esta penetração, sendo a queratinização o seu ponto-chave.

A renovação, ou seja, a descamação contínua das camadas mais externas do tegumento cutâneo, retira as bactérias que porventura consigam penetrar nessas camadas. Existe ainda a produção de ácidos graxos insaturados considerados substâncias antibacterianas naturais, influenciando no equilíbrio da flora normal da pele. A própria presença desta flora normal é capaz de impedir o aparecimento de uma flora patológica.

O trauma térmico irá destruir este equilíbrio, propiciando o desenvolvimento de uma flora patogênica, aliado a uma importante deficiência imunológica, o que pode ocasionar o desenvolvimento de um foco infeccioso e posteriormente sepse.

No sistema imunológico humoral ocorrerá importante redução não só das imunoglobulinas, mas também do sistema complemento. Os níveis bai-

xos do complemento sugerem a possibilidade de opsonismo de consumo que, embora não signifique de maneira direta uma redução na fagocitose, remove o estímulo à migração de elementos de defesa das áreas críticas de inflamação. A depressão dos níveis de fibronectina parece reduzir a opsonização e predispor o paciente ao aparecimento da sepse.

Em nível do sistema fagocitário ocorre granulocitopenia, diminuição da resposta quimiotática e importante agregação de polimorfonucleares. Encontraremos ainda uma depleção importante de IgG e IgA circulante.

No sistema celular a alteração mais importante será a diminuição dos linfócitos T *helper* e aumento do nível dos linfócitos T supressores.

Como resultado direto da lesão térmica, são liberados os metabólitos do ácido araquidônico, como as prostaglandinas, os leucotrienos e o fator de necrose tumoral (FNT), envolvidos na supressão da resposta dos linfócitos através da estimulação dos linfócitos T supressores.

Após a injúria térmica, rompida a primeira barreira às infecções representada pela pele e mucosas, o material coagulado e exsudado liberado nas superfícies expostas passam a representar um excelente meio de cultura para o desenvolvimento bacteriano. A escara em formação é privada da vascularização pelos fenômenos locais, impedindo a chegada e ação dos antimicrobianos. O hospedeiro fica mais suscetível à infecção, tanto de fontes endógenas quanto exógenas.

A reação inflamatória por mediadores químicos é intensificada nas lesões mais graves, face ao maior dano tecidual, induzindo respostas mais exuberantes e inadequadas, como epifenômenos. Ocorrem estase venosa e trombose microvascular com modificação do fluxo sanguíneo local, formação de barreiras mecânicas com empilhamento de hemácias e marginação de leucócitos, distanciando e separando as bactérias dos fagócitos. Conseqüentemente, o fornecimento de anticorpos, células e oxigênio ao tecido lesado é comprometido. Reduzem-se os estímulos quimiotáticos às células fagocitárias em resposta à reação inflamatória. A atividade fagocitária dos macrófagos e neutrófilos hematogênicos diminui.

Em resumo, as grandes injúrias térmicas afetam tanto as atividades imunológicas inespecíficas quanto as específicas, em seus componentes humorais e celulares.

Os microorganismos predominantes na queimadura são os componentes da microbiota da pele normal íntegra: *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* sp., *Escherichia coli* (períneo), *Pseudomonas aeruginosa* (axilas e regiões inguinais) e *Cândida albicans*.

No local da lesão, por ação do calor, concomitante à destruição dos tecidos, observa-se uma esterilização desta microbiota superficial, o que, em parte, corrobora as hipóteses que atribuem a contaminação das feridas a

fatores ambientais e hospitalares. Entretanto, devido à precocidade do aparecimento de bactérias em torno do terceiro ao quinto dia após a injúria térmica, é mais aceitável o processo de *autocontaminação*, a partir de germes presentes nos folículos pilosos e glândulas sebáceas, poupados da injúria mais intensa.

Estudos recentes demonstraram que a autocontaminação é responsável por 75% das infecções em queimaduras e que isolamento e fluxo laminar não reduzem significativamente a morbidade.

A veiculação cruzada de microorganismos por profissionais de saúde que assistem o paciente e a inadequada manipulação de material de procedimentos invasivos (cateteres, sondas etc.) também contribuem para a colonização do paciente.

É preciso distinguir a colonização bacteriana de uma infecção de uma ferida, para correta abordagem terapêutica. A partir de 10^5 unidades formadoras de colônia (UFC) por grama de tecido há associação com maior potencial de invasão tecidual, justificando antibioticoterapia sistêmica, bem como reavaliação dos agentes tópicos, mesmo na ausência de sinais clínicos/laboratoriais de comprometimento infeccioso.

Manifestações Clínicas e Laboratoriais que Sugerem Presença de Infecção

- Hipertermia $> 38^{\circ}\text{C}$
- Hipotermia $< 36^{\circ}\text{C}$
- Falha cardíaca não justificada
- Invasão de tecidos não queimados
- Trombocitopenia
- Azotemia não explicada
- Deterioração do estado mental
- > 105 bactérias/g de tecido

— A hipertermia é quase uma constante nos pacientes grandes queimados, decorrente da resposta endócrino-metabólica ao trauma; no entanto, pode se constituir uma das manifestações de infecção, tanto da área queimada como de outros sítios. A hipertermia deve ser monitorizada quando passa a ser uma constante e em valores superiores a 38°C . Devemos ficar atentos também à manifestação de hipotermia, felizmente relativamente rara na prática clínica.

— Um dos sinais de sepse que mais nos impressiona por sua sensibilidade e precocidade na identificação desse fenômeno é o aparecimento de B3 (terceira bulha), interpretada aqui como importante sinal de falência cardíaca em pacientes jovens ou não, sem nenhuma história

prévia de falência ventricular esquerda. Este sinal é um dos mais fidedignos que temos encontrado ao longo dos anos.

- A leucocitose é um achado constante nos exames laboratoriais dos pacientes queimados. Uma leucopenia pode surgir, temporariamente, coincidindo com a introdução da terapia tópica com sulfadiazina de prata, retornando aos valores normais em 48-72 h.

No decorrer do tratamento de um paciente queimado, leucocitoses superiores a 30.000 ou leucopenias inferiores a 4.000 devem ser interpretadas como sinais significativos de sepse.

Desvios para esquerda, encontrados nos leucogramas de pacientes queimados, são bem tolerados até a presença de formas jovens na periferia. Comumente não damos tanta importância aos bastões, mas devemos ser extremamente cautelosos quando do aparecimento de mielócitos e metamielócitos no sangue periférico. A trombocitopenia poderá também ser indicativa de sepse.

- No caso de pacientes queimados que evoluem com quadro clínico estável, bom débito urinário e que, sem outras explicações, passam a apresentar elevação das escórias azotadas, hemodinamicamente estáveis, devemos suspeitar de quadro séptico incipiente.
- Outras vezes, a sepse aparece de forma bastante sutil, manifestada por desorientação do sensório, sendo muitas vezes difícil de diferenciar de um quadro psiquiátrico ou de um quadro de esquizofrenia ou mesmo de uma crise de abstinência alcoólica.
- Alguns sinais clínicos e laboratoriais nos auxiliam na formulação de um esquema de antibioticoterapia, direcionado para bactérias gram + ou gram-. Queimaduras com intensa secreção, apresentando uma reação inflamatória exuberante, em pacientes com leucocitose, hipertermia importante e delírio nos fazem sugerir uma infecção por bactérias gram+. Já uma queimadura com aspecto seco, em um paciente com hipotermia, leucopenia e lúcido, nos faz suspeitar que se trata de uma infecção provável por bactérias gram-.
- $> 10^5$ bactérias/g de tecido — a monitorização bacteriológica por biópsia deve ser realizada 2 a 3 vezes por semana, com coleta de fragmentos de pele lesada logo após a balneoterapia, que é realizada diariamente. Com auxílio *depunch* de biópsia, obtêm-se fragmentos de aproximadamente $0,5 \text{ cm}^2$, os quais são, de maneira asséptica, enviados à bacteriologia, onde, após pesagem, são triturados para liberar de sua intimidade os microrganismos, sendo a seguir semeados por meios adequados. Com aproximadamente 48 horas podem-se obter resultados quanto ao tipo de germe contaminante e o número de colônias por grama de tecido.

Considera-se *colonização* microbiana quando a contagem de colônias não ultrapassa 100.000 por grama de tecido (10^5 col/g tec). A partir deste valor, considera-se *infecção*, ou potencial de invasão, o que, do ponto de vista prático, representa, independentemente das evidências clínicas ou laboratoriais, indicação de terapia antibiótica sistêmica.

Além da semeadura do fragmento, o estudo histológico deste também fornece subsídios importantes para a decisão quanto ao início da terapia antibiótica, ou seja, a presença de microorganismo em tecido sadio traduz uma incompetência imunológica e/ou maior potencial de invasão bacteriana. Assim sendo, mesmo com a obtenção de uma contagem compatível com colonização bacteriana, a presença de bactérias além do tecido lesado deve ser considerada.

Hemoculturas para bactérias e fungos sempre devem ser colhidas quando há sinais de sepse, mesmo que o paciente esteja em uso de antibiótico sistêmico. Este fato deve ser avisado ao laboratório para que utilize técnicas adequadas. Embora nem sempre positivas ($\pm 50\%$ dos casos), quando o são, fornecem importante informação sobre o agente etiológico e seu antibiograma.

Bacterioscopia e cultura de secreção de ferida infectada podem trazer alguma orientação etiológica quando as hemoculturas forem negativas, embora não firmem o diagnóstico etiológico devido à possibilidade de o microorganismo isolado ser apenas colonizante.

TRATAMENTO DA INFECÇÃO

Antimicrobianoterapia sistêmica deve ser iniciada quando:

- Houver sinais clínicos de sepse.
- A vigilância microbiológica quantitativa da ferida demonstrar número igual ou superior a 10^5 UFC/g de tecido biopsiado.
- O estudo histológico demonstrar presença de microorganismos em tecido sadio.

Presença de infecção na ferida, sem sinais de invasão sistêmica, não constitui indicação de tratamento sistêmico, apenas local. Sempre que possível, o tratamento sistêmico deve ser baseado em estudos microbiológicos adequados e mantido por 10 a 14 dias ou mais, de acordo com a evolução do paciente. Há indicação de tratamento sistêmico quando culturas de três ou mais locais do organismo são positivas para *Cândida sp.* O tratamento sistêmico de escolha para infecção por *Cândida sp.* é anfotericina B. Em caso de indicação de tratamento sistêmico, sem possibilidade de diagnóstico etiológico, a associação de amicacina e oxacilina é uma escolha empírica racional. Se o paciente já fez uso anterior de antibiótico, a ceftazidima associada a vancomicina pode ser a escolha adequada pela possibilidade de *Pseudomonas aeruginosa* e *Staphylococcus aureus* resistentes a múltiplos antibióticos.

CONDUTAS ATUAIS EM QUEIMADURAS

Não há aumento de suscetibilidade à toxicidade renal de antimicrobianos, podendo-se empregar aminoglicosídeos, anfotericina B ou vancomicina no queimado, monitorizando-se seus efeitos colaterais como em qualquer outro paciente.

Síndrome do Choque Tóxico (TSS) tem sido relatada em crianças (mais freqüente) e adultos após escaldadura. A área queimada pode ser pequena, geralmente apresenta uma aparência limpa e a fase de choque é precoce, ocorrendo com freqüência três a quatro dias após a lesão.

Os pródromos usualmente têm início nas primeiras 24 a 48 horas após a queimadura. Como critério diagnóstico simplificado da TSS temos:

- Febre > 39°C.
- Diarréia.
- Vômitos.
- Irritabilidade.
- Taquicardia.
- Taquipnéia.
- *Rush* eritematoso.
- Linfopenia.
- Choque.

A TSS é causada pela absorção sérica de uma endotoxina produzida pelo *Staphylococcus*, usualmente sem bacteremia.

E de fundamental importância o diagnóstico antes da instalação do choque, cuja mortalidade chega a 50%.

PREVENÇÃO DA INFECÇÃO

- Reposição volêmica agressiva.
- Balneoterapia diária.
- Debridamento seqüencial.
- Terapia tópica adequada.
- Rotina de troca do acesso venoso.
- Terapia antimicrobiana precisa.
- Fisioterapia respiratória.
- Suporte nutricional agressivo.

É imperativa a agressiva reposição volêmica, particularmente na fase inicial do tratamento, para evitar a má perfusão e aprofundamento das lesões.

A balneoterapia diária, o debridamento e a terapia tópica diminuíram em muito a incidência da sepse desencadeada por infecção da área queimada e conseqüentemente a mortalidade desses pacientes, em razão da redução da colonização da lesão.

As trocas do cateter venoso a cada 3 dias e a troca do sítio de punção a cada 6 dias levaram a menor incidência de sepse desencadeada pelo cateter. Se possível, optar por veias periféricas.

Existem condições em que a antibioticoterapia sistêmica profilática é indicada no paciente queimado, tais como nas manipulações cirúrgicas das feridas (debridamentos e auto-enxerto), pois o tecido lesado é considerado potencialmente queimado para efeitos operatórios. O manuseio Local favorece a desorganização do tecido de granulação, rico em elementos de defesa, facilitando fenômenos bacterêmicos. Utiliza-se a medicação no período pré-operatório até aproximadamente 48 horas decorridas do ato cirúrgico, salvo indicações adicionais de manutenção. Em nosso serviço é utilizada cefalosporina de primeira geração.

Não se utiliza, de rotina, penicilina profilática nas primeiras 48-72 horas do acidente.

A pneumonia é causa importante de mortalidade no paciente queimado, sendo necessárias vigilância e prevenção com fisioterapia respiratória precoce.

O trato gastrointestinal é um natural reservatório de bactérias. O jejum e a hipovolemia levam à isquemia esplâncica, promovem a atrofia da mucosa e falha na barreira intestinal. A nutrição enteral precoce reduz a mortalidade por sepse e previne falhas na barreira intestinal.

Bibliografia

- Boné RC, Grodzin CL. Sepsis: A new hypothesis for pathogenesis of the disease process. *Chest*, 112:235-243 (1997).
- Boswick JA. Symposium on Burns. *Surg Clin North Am.* vol. 1 (1987).
- Childs C, Edwards V. Toxic shock syndrome toxin-1 (TSST-1) antibody levels in burned children. *Burns*, 25:473-476 (1999).
- Cole RP et al. Toxic shock syndrome in scalded children. *Burns* 16:221-224 (1990).
- Deitch EA, Dobke M, Bacter CR. Failure of local immunity: A potential cause of burn wound sepsis. *Arch Surg* 120:78-84 (1981).
- Demling RH. Burns. *NEngl J Med*. 313:1389-1398 (1985).
- Durtschi MB. A prospective study of prophylactic penicillin in acutely burned hospitalized patients. *J Trauma* 22:11 (1982).
- Gang RK. Staphylococcal septicaemia in burns. *Burns*, 26:359-366 (2000).
- Gomes DR. Infecção em Queimados. In Gomes DR, Serra MC, Pellon MA. *Tratamento de Queimaduras*. Rio de Janeiro: Revinter, 42-64 (1997).
- Hendon DN. Bacterial translocation after thermal injury. *CritCare Med*, 21:850-854 (1993).
- Lawrence JC. Burn bacteriology during the last 50 years. *Burns*, vol. 18, suppl. 2 (1992).
- Moran K. Alterations in the defensive mechanisms of burn patient. *Surg Clin North Am.* 53:62(1987).
- Sheridan RL. Cutaneous herpetic infections complicating. *Burns*, 26:621-624 (2000).

MODERNA TERAPIA TÓPICA

Dino Roberto Cjomes

TERAPIA DO NOVO MILÊNIO

Podemos considerar a solução de nitrato de prata como a terapia tópica de 1ª geração, o acetato de mafenide como de 2ª geração e a sulfadiazina de prata como a droga de 3ª geração. Com o surgimento do LPC (Complexo Lipo-proteína Polimerizada) e a primeira droga comercializada capaz de imunomodular o paciente queimado, a sulfadiazina de cério tornou-se a droga de 4ª geração.

- 1ª geração - Nitrato de prata.
- 2ª geração - Acetato de mafenide.
- 3ª geração - Sulfadiazina de prata.
- 4ª geração - Sulfadiazina de cério.

NOVA PROPOSTA TERAPÊUTICA

1. Balneoterapia diária com água corrente.
2. Degermação com Clorexedine.
3. Curativo com sulfadiazina de cério até a cicatrização final.
4. Curativo contensivo.

Balneoterapia

A balneoterapia consiste no banho diário com água, bastando para isso ser água corrente (clorada), não havendo necessidade da utilização de água estéril (susceptível de contaminação pela ausência de cloro residual). O ba-

CONDUTAS ATUAIS EM QUEIMADURAS

nho é realizado em uma mesa própria, de aço inoxidável, tipo mesa de Morgani, com amplos pontos de escoamento de água dotados de filtros para evitar o entupimento por resíduos de pele ou gaze desprendidos do curativo. As banheiras, muito utilizadas no passado, não são mais usadas atualmente, tendo em vista a dificuldade de limpeza, a incômoda posição de trabalho dos profissionais de saúde, além da difícil colocação e retirada do paciente queimado.

Utilizamos com sucesso jatos de água que, além da limpeza por si só, ainda facilitam a retirada de crostas, contribuindo para o debridamento da queimadura.

É importante esclarecer que durante este banho removemos também uma grande quantidade de bactérias, contribuindo para sua redução numérica.

Alertamos que não deve ser utilizado soro fisiológico nessas limpezas, pois este é capaz de inutilizar os degermantes e de inativar o creme de sulfadiazina de prata ou de cério, ocasionando maus resultados e interpretações discutíveis.

Degermação das Feridas

Internacionalmente degermamos as feridas queimadas com soluções químicas, com o intuito de diminuir ainda mais a intensa população bacteriana destas, reduzindo com isso uma parcela importante da população bacteriana da ferida da criança queimada. Outra função esperada é a formação de um filme residual do produto degermante com o intuito de manter reduzido o número de colônias por grama de tecido lesado.

Clorexedine

A solução que vem conquistando adeptos a passos largos e praticamente vai se tornando a solução padrão dos grandes serviços é a solução à base de clorexedine,¹ utilizada na degermação diária das queimaduras, por seu potente espectro de ação e baixa toxicidade (praticamente nenhuma).

Devemos ter em mente que a degermação de uma ferida extensa e profunda como uma queimadura envolve riscos. Uma intoxicação severa pode ser causada, quando profissionais desavisados e acostumados a fazer degermação em pele íntegra utilizam substâncias não apropriadas para queimaduras. *Atenção:* degermantes à base de hexaclorofeno e outras substâncias podem causar intoxicação.

A degermação deve ser realizada após a lavagem exaustiva com água corrente, aplicando a solução sobre a ferida. Com um chumaço de gaze, realizamos movimentos rotatórios, espalhando a solução por toda a superfície lesada. Esperamos o tempo mínimo de ação e só então iremos proceder a sua retirada com água corrente.

PVPI

A solução degermante mais utilizada é o polivinilpirrolidona iodo (PVPI), que constitui uma molécula de plástico PVP (polivinil) ligado ao iodo. O PVPI^{2,3} possui propriedades viricidas, bactericidas e fungicidas. É importante sabermos que a ação do PVPI está na dependência da liberação do iodo, que só ocorre decorridos cinco minutos do contato com o tecido. É muito comum vermos profissionais de saúde aplicando o PVPI e retirando imediatamente com água corrente. Desta maneira, estará ausente a ação degermante uma vez que a espera após a aplicação é fundamental.

A utilização de soro fisiológico no lugar de água corrente inibe parcialmente a ação do PVPI.

Decorridos 5 minutos, enxaguamos a lesão a fim de retirar o excesso de material, permanecendo um "filme" protetor sobre a ferida. Cremes à base de PVPI, utilizados antigamente no tratamento tópico das queimaduras, foram descontinuados pois causaram iodismo, ou seja, intoxicação pelo iodo. A ação degermante do iodo é bastante satisfatória, sendo a solução degermante adotada no mundo inteiro como auxiliar no curativo diário da ferida queimada.

DIMINUIÇÃO NUMÉRICA DAS BACTÉRIAS

A balneoterapia e degermação das queimaduras são atos rotineiros e obrigatórios na rotina diária de acompanhamento da criança queimada. O PVPI vem gradualmente deixando de ser utilizado na prática diária por sua ação tóxica sobre os queratinócitos que estão em formação, sendo substituído pelo clorexedine.

- Balneoterapia.
- Degermação.
- Clorexedine.

TERAPIA ANTIMICROBIANA TÓPICA NAS QUEIMADURAS

Os Perigos da Pele Queimada

Quando uma tira de pele é retirada de um animal e queimada em condições controladas de temperatura, ela se torna altamente tóxica. O cobaio pode evoluir para morte se uma tira de pele queimada for recolocada no lugar de onde foi removida. Mas, se uma barreira for colocada (vaselina, p. ex.) entre esta tira de pele queimada e a área a ser recolocada, a mortalidade não é observada.⁴ Isto indica que a absorção de um material tóxico proveniente da pele queimada para a circulação é o evento que inicia as conseqüências patológicas.

CONDUTAS ATUAIS EM QUEIMADURAS

Homogenatos estéreis de pele queimada injetados na cavidade peritoneal de cobaias matou-os enquanto que homogenatos estéreis de pele normal não queimada não apresentaram qualquer toxicidade.⁵ A morte dos cobaias não foi relacionada com a sepse ou com a infecção, pois o material tóxico extraído fora esterilizado e era proveniente de cobaias *germ-free*.

A pesquisa dos fatores tóxicos induzidos pela queimadura, utilizando procedimentos de fracionamento bioquímico e o ensaio de cada fração, demonstrou não mais do que uma única espécie tóxica com capacidade de levar ao óbito.

O material tóxico isolado da pele queimada provou ser um agregado polimérico lipoprotéico proveniente das membranas de células da pele. Este polímero continha seis proteínas diferentes, com massas variando de 40 a 160 kDa.

Este complexo lipoprotéico (LPC) provou ser um trímero composto por 3 agregados, cada um com 1 milhão mol.wt. Apenas o trímero apresentou toxicidade, indicando que o calor induziu toxicidade simplesmente pelo fato de propiciar o efeito "polimerizador".

A literatura científica tem frequentemente apresentado substâncias tóxicas associadas a queimaduras, desde pequenos e voláteis produtos da pirólise⁶ a fatores neurotóxicos ou cardiotoxicos, os quais não se apresentaram letais e têm sido vagamente caracterizados. Alguns autores chegaram a chamar de "toxina da queimadura" a derivados bioquímicos normais e a peroxidases lipídicas.⁷

No entanto, os rigorosos procedimentos de purificação usados no isolamento do LPC excluíram qualquer molécula de tamanho pequeno, colágeno e outros materiais; peróxidos e endotoxinas também foram excluídos como contaminantes do LPC.⁸

Quando o LPC foi administrado, ele pareceu afetar a todos os órgãos e sistemas através da infiltração nas membranas celulares, de maneira diferente do agregado precursor não tóxico.

Quando uma dose subletal de *Pseudomonas* foi administrada em conjunto com uma dose subletal de LPC, os cobaias apresentaram-se com sua resistência bastante diminuída à infecção. Assim como, quando um soro anti-LPC foi administrado, ocorreu uma melhora acentuada nos índices de mortalidade relacionados ao trauma térmico tecidual dos animais estudados.

Estas descobertas evidenciam que a mortalidade relacionada às queimaduras pode ser mediada por um polímero tóxico formado pela ação do calor na pele, e que a morte tem uma relação com a depressão imunológica através deste mesmo complexo.

O sucesso do anti-soro descrito anteriormente indica que a cascata dos diversos efeitos patológicos que levam ao óbito é um fenômeno secundário à formação do LPC na lesão da queimadura e à sua absorção sistêmica.

Numerosos efeitos do LPC foram demonstrados. Em relação à função neutrofílica, mesmo diminutas quantidades impediram a resposta quimioluminescente das membranas neutrofílicas.⁹ LPC também afeta as membranas das células hepáticas, demonstrando uma indução de danos mitocondriais que resultaram em falência metabólica.¹⁰

Em experimentos *in vivo* o LPC demonstrou ação imunodepressora de 600 a 5.000 vezes maior que endotoxinas bacterianas.¹¹ Em experimentos *in vitro* o LPC demonstrou, em determinada concentração, inibir a síntese de imunoglobulinas pelos linfócitos, enquanto que em concentrações menores ele primeiro ocasionou um aumento nesta síntese. Da mesma forma em um estudo da formação de colônias granulocíticas, o LPC inibiu o desenvolvimento de colônias, enquanto que em baixas concentrações um estímulo foi observado.¹² Por um lado, estes resultados refletem as evidências relatadas em relação à quimioluminescência neutrofílica onde, a princípio, um efeito desencadeador foi observado passando então a um efeito inibidor ou até à exaustão, dependendo da concentração de LPC adicionado ao meio.

Por outro lado, nos ensaios relacionados à proliferação de um único clone de células IL-2 dependentes, o LPC resultou em uma crescente inibição diretamente relacionada a aumentos de concentração.¹³

Assim, conclui-se que nos ensaios em que havia uma interação, uma "comunicação célula-a-célula" anteriormente, a adição do LPC em pequenas concentrações representou uma "ativação" de resposta celular, enquanto que níveis mais elevados adicionados ao meio resultaram em inibição.

No entanto, com uma linhagem celular IL-2 dependente "ativa", a "inibição" foi a única resposta à adição de qualquer concentração de LPC.

LPC também resultou em bloqueio da resposta proliferativa ao PHA.¹⁴

Em relação à indução de IL-2 pelo PHA em culturas de linfócitos, o LPC igualmente resultou em bloqueio deste processo, mas paradoxalmente induziu a produção de IL-2 quando em culturas frescas de linfócitos normais, apesar de não interferir com a proliferação.

Assim, pode-se pensar que o PHA seja um inibidor do IL-2 induzido pelo LPC quando os dois estão juntos. Desde que o LPC parece apresentar um efeito bloqueador mais direto nos sítios de ação do PHA do que naqueles do ConA, parece lógico que ele esteja bloqueando ou tendo uma reação cruzada com o TCR.

Em relação aos produtos de liberação de macrófagos, o LPC resultou em ativação da produção de IL-1 e também aumentou a produção de IL-1 induzida por endotoxina.¹⁵ Estes achados acompanham aqueles encontrados na clí-

nica do paciente queimado, onde também encontramos um aumento da IL-1 circulante em consequência da queimadura,¹⁶ e que a *"presença da lesão por queimadura" aumenta a resposta inflamatória sistêmica a uma endotoxina*P

Vale ressaltar que nenhuma das propriedades acima relatadas foi observada quando da utilização do precursor não tóxico do LPC, o agregado "menor", e isto confirma o fato de que a polimerização induzida pelo calor na lesão é o fator que inicia e ativa as ações celulares e o desencadeamento do caos citocínico.

Na confecção do LPC estão presentes um complexo de proteínas do choque térmico (HSPs) e marcadores das células imunes da pele pois, nesta, os HSPs são os ligantes dos receptores das células T epiteliais.

O LPC certamente circula após a queimadura e auto-anticorpos contra HSPs epidérmicos são observados após a injúria térmica.¹⁸

TRATAMENTO INICIAL

Tudo que estiver ao alcance deve ser feito o mais precocemente possível para evitar que o LPC da escara ganhe acesso à circulação na interface.

Nos últimos anos tem sido demonstrado que a excisão precoce (<72 horas) da escara aumenta as taxas de sobrevivência em crianças e adultos, especialmente em vítimas com queimaduras de grandes extensões. Isto não é simplesmente uma questão de remover uma fonte de contaminação, uma vez que a remoção cirúrgica precoce, até mesmo de uma queimadura estéril, previne o desenvolvimento posterior de inflamação, hipermetabolismo e formação de peróxidos lipídicos. A necessária brevidade de remoção para efeito a longo prazo indica que a escara precocemente inicia uma influência extremamente negativa nas seqüelas subseqüentes da queimadura, o que não é interrompido por modalidades de tratamento conservador.

Com o tratamento conservador a excisão cirúrgica é necessária quando, ao longo do tempo, a escara não se separa da camada inferior viável. A separação pode ocorrer se houver infecção na interface, mas isto geralmente é prevenido com antimicrobianos tópicos como a sulfadiazina de prata (SSD).

A aplicação tópica de nitrato de cério similarmente minimizou a infecção mas permitiu um surpreendente aumento na taxa de sobrevivência daqueles com grandes percentagens de superfície corporal queimada. Tal melhoria nas taxas de mortalidade com cério não foram observadas quando SSD foi introduzida com o agente antimicrobiano de escolha, indicando que a anti-sepsia por si não era um fator importante para a sobrevivência.

Com cério a escara se transforma em uma casca protetora resistente e flexível que não sai espontaneamente. Áreas de profundidade parcial viáveis regeneram mais rapidamente com o cério do que com a SSD sozinha, e a

lesão aceita enxerto de pele mais rapidamente, resultando em permanência hospitalar menor.

Uma vez que a toxicidade da pele queimada é devida ao LPC, foi realizada uma avaliação da afinidade de ligação do nitrato de cério ao LPC. As lipoproteínas do LPC provaram ter uma forte afinidade pelo nitrato de cério.^{19,20} Para testar a aplicação prática do nitrato de cério em escaras, pedaços de pele queimada, antes de serem recolocados nos roedores dos quais foram retirados antes de serem queimados, foram imersos em salina ou nitrato de cério a 0,04M. Os roedores que receberam a pele queimada rinsada em salina morreram como era esperado, mas 75% do outro grupo sobreviveram, indicando que o cério havia exercido uma excisão química ao prevenir que o complexo tóxico oriundo da pele queimada entrasse na circulação do animal.

Em humanos os níveis plasmáticos de LPC podem atingir até 40 g/ml nos primeiros dias após a queimadura. Se o efeito benéfico do cério era meramente fixar o LPC na escara, a aplicação tópica a longo termo seria desnecessária e somente uma única aplicação inicial seria suficiente. Por isso, esse teste foi realizado em pacientes queimados, os quais foram banhados em uma solução de nitrato de cério a 0,04M ao darem entrada no hospital, por meia a uma hora. Foi observado que isto era suficiente para aumentar as taxas de sobrevivência em pacientes idosos de alto risco com uma grande área corporal queimada.

Quando o nitrato de cério foi aplicado como creme tópico associado a sulfadiazina de prata, foram registradas taxas de sobrevivência maiores que as esperadas para pacientes com grandes áreas queimadas, mesmo na presença de sepse disseminada. Isto indica que a resposta imune destes pacientes permaneceu suficientemente forte para tolerar a infecção.²¹

Estudos específicos para mostrar o efeito do nitrato de cério na melhora da resposta imunológica têm sido bem-sucedidos e foram primeiramente descritos em camundongos, enquanto os dados com humanos mostram-se igualmente promissores.

Linfócitos oriundos de pacientes queimados que notoriamente não produzem IL-2 *in vitro* foram capazes de produzi-la em níveis normais, se os pacientes tivessem sido tratados primeiramente com um banho em nitrato de cério a 0,04M.

Assim sendo, o nitrato de cério parece evitar que o LPC alcance a circulação em quantidade suficiente para desgastar a resposta imune ou superestimular a resposta inflamatória sistêmica. Isto parece explicar as altas taxas de sobrevivência e portanto indicam o nitrato de cério como tratamento de escolha.

Na evolução clínica do paciente queimado, a utilização de antibióticos sistêmicos tem pouco valor na prevenção da sepse, pois a oclusão vascular

nas áreas afetadas não permite que os antibióticos alcancem níveis terapêuticos nestes tecidos. A aplicação de cremes antimicrobianos tópicos é eficiente e mais adequada na prevenção da sepse.

A sepse é uma complicação muito severa de feridas, especialmente aquelas decorrentes do trauma térmico. Durante os últimos anos uma série de novos agentes antibacterianos de amplo espectro foi desenvolvida no sentido de inibir a flora bacteriana e minimizar a incidência de sepse e choque séptico. Estes avanços têm reduzido a morbidade e a mortalidade, mas a incidência freqüente de resistência bacteriana, a dor à aplicação e os distúrbios eletrolíticos atrapalham a continuidade de alguns destes agentes. Assim, uma pesquisa ativa no sentido do desenvolvimento de um melhor agente tópico que iniba a infecção em queimaduras severas tem sido o objeto de inúmeras pesquisas.

A partir de 1968, importantes avanços foram feitos no sentido de se chegar a um agente antibacteriano tópico próximo ao ideal.

Pesquisas lideradas pelo Dr. Charles L. Fox²² trouxeram uma nova substância, a sulfadiazina de prata, que desde o início da década de 70 vem sendo utilizada pelos principais Centros de Tratamento de Queimados em todo o mundo,²³ inclusive no Brasil.

É de conhecimento geral a ação química da PRATA (em tempos bíblicos já se sabia que a água deixada em cálices de prata, mesmo contaminada, se tornava própria para o consumo humano após o tempo de uma noite). Os primeiros trabalhos foram efetuados utilizando uma série de sais de prata aplicados na superfície da pele de cobaias previamente queimadas e contaminadas com *Pseudomonas*. Os resultados demonstraram um menor índice de mortalidade no grupo tratado com o sal de sulfadiazina de prata.

Modernamente a terapia tópica do queimado sofreu um importante impulso com a terapia tópica imunomoduladora, com os sais de cério, sendo capaz de tanto combater a infecção cutânea como de precipitar o LPC (Complexo Lipoproteína Polimerizada) oriundo da área queimada, com isso evitando todos os meios para a imunossupressão da criança queimada.

QUÍMICA E FARMACOLOGIA

Sulfadiazina de prata é um creme hidrossolúvel, branco, contendo, em forma micronizada, o agente antimicrobiano sulfadiazina de prata. A micronização é muito importante visto que a sulfadiazina de prata é uma substância de muito baixa solubilidade, e a micronização permite a exposição da célula bacteriana a superfícies maiores de contato com o produto. Concentrações muito baixas são letais para a maioria dos microorganismos. A sulfadiazina de prata não é uma das formas estruturais das sulfonamidas com propriedades inibitórias sobre a anidrase carbônica.

Bacteriologia *In Vitro*

Estudos *in vitro* com cerca de 600 amostras isoladas de 22 espécies patogênicas mostraram que a sulfadiazina de prata tem um amplo espectro antimicrobiano. Em testes de diluição em tubo, todas as cepas dos microrganismos mais comumente encontrados no paciente queimado (p. ex.: *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* etc.) foram sensíveis a concentrações de 0,78-100 mcg/ml. A sulfadiazina de prata a 1% apresenta uma concentração final de 10.000 mcg/mg.

Trabalhos em que 130 espécies de *Pseudomonas aeruginosa* foram testadas demonstraram que todos os microrganismos foram sensíveis a concentrações de 50 mcg/ml ou menos, com 103 (79%) sensíveis a concentrações de 12,5 mcg/ml. O *Proteus mirabilis* foi o mais sensível microrganismo testado, respondendo satisfatoriamente; enterococos foram os menos sensíveis, respondendo apenas a concentrações superiores a 50 mcg/ml. Muitas das espécies sensíveis a sulfadiazina de prata foram multiplamente resistentes a outros agentes antimicrobianos, como penicilina, tetraciclina, sulfas e nitrofurantoína.

Desenvolvimento de Resistência Bacteriana à Sulfadiazina de Prata

Tentativas para induzir a resistência bacteriana à sulfadiazina de prata através de exposições da célula bacteriana a concentrações maiores e menores desta substância não foram bem-sucedidas, nem tampouco quaisquer níveis de resistência se apresentaram após a adição de agentes mutagênicos químicos ao meio de cultura.

Bacteriologia *In Vivo*

Os estudos *in vivo* têm sido executados em animais experimentalmente infectados com *Pseudomonas aeruginosa* em virtude da alta frequência desta infecção em pacientes queimados. Em estudo levado a termo por Krizek et al.²⁴, cobaias foram escaldadas e então infectadas com *Pseudomonas aeruginosa* de virulência conhecida. Eles foram divididos em grupos tratados com sulfadiazina de prata a 1%, acetato de mafenide a 10% e lactato de prata. Grupos controles de animais escaldados e não escaldados não receberam nenhum tratamento. Quatorze de 15 animais tratados com sulfadiazina de prata, infectados com cepas de maior virulência, sobreviveram, comparados a 6 dos 15 tratados com mafenide. No teste com cepas menos virulentas, 12 dos 15 animais tratados dos grupos com sulfadiazina de prata ou mafenide sobreviveram.

Toxicidade

A toxicidade da sulfadiazina de prata é muito pequena. Em cobaias adultas, a LD50 oral excedeu 10 g/kg; a LD50 oral para cobaias recém-natas é de 482 mg/kg. Sulfadiazina de prata não causou nenhum efeito tóxico quando administrada oralmente a cobaias em doses de até 900 mg/kg. Naqueles administrados intravenosamente, a LD50 de uma suspensão de sulfadiazina de prata foi de 140 mg/kg; a LD50 intraperitoneal foi de 160 mg/kg.

Metabolismo

O creme de sulfadiazina de prata foi marcado com traços de 110-AG e aplicado a feridas (queimaduras) de espessura total em cobaias e tecido humano colocado em áreas queimadas de cobaias. Em intervalos de até 20 horas após a aplicação (durante períodos de tratamento que duraram até 10 dias), o creme foi removido por limpeza mecânica vigorosa e foram feitas contagens da droga em tecido epidérmico, dérmico e subcutâneo. Em outro teste, a radioatividade foi medida nos principais órgãos de animais que haviam ingerido a droga marcada. Todas as amostras demonstraram que a droga podia ser encontrada com maior frequência nas camadas epidérmicas da pele humana e das cobaias (81% após uma hora, 95% após 20 horas), com o restante localizado na derme. Conforme pode ser observado pelos resultados acima, a penetração diminui com a maturação da lesão.

Os órgãos dos animais que haviam ingerido a sulfadiazina de prata não apresentaram nenhuma radioatividade senão aquela encontrada de forma randomizada.

O nível máximo de ligação da prata com a epiderme foi de 7,44% em cobaias em período de 8 horas e foi de 1,83% em tecido humano após 4 horas. A maior parte desse nível deve ser devido a irregularidades de superfície e declinou conforme evoluiu a queimadura.

O creme de sulfadiazina de prata deve ser usado imediata e continuamente na superfície queimada a fim de prevenir a penetração bacteriana às camadas mais internas da pele. Com este procedimento reduz-se o nível de infecções secundárias, diminui-se o tempo de internação, tendo como consequência uma menor morbidade e queda no custo da internação hospitalar. Níveis sangüíneos e urinários seriados foram obtidos de 63 pacientes com lesões de grande porte. A droga foi aplicada após a limpeza e degermação das lesões.

Os picos sangüíneos dos níveis de sulfa usualmente ocorreram entre o terceiro e o sétimo dia após a injúria nos casos de espessura parcial e entre o terceiro e o décimo primeiro dia após a injúria nos casos de espessura total queimada. Os picos urinários ocorreram entre o segundo e o sétimo dia após a lesão.

Os níveis de sulfa nos fluidos corpóreos tendem a ser maiores nos casos de pacientes com superfícies queimadas de grande extensão e parecem ser relacionados com a quantidade de creme aplicado. Estes níveis, no entanto, encontram-se muito abaixo dos níveis tóxicos. As análises estatísticas entre os níveis de sulfa máximo e mínimo tanto sangüíneos quanto urinários para cada paciente não revelaram nenhuma evidência de acumulação. Em outro estudo, amostras sangüíneas foram obtidas de pacientes com superfícies corporais queimadas maiores do que 20%. Dez amostras foram analisadas de 6 pacientes. A concentração de prata sangüínea naqueles tratados com creme de sulfadiazina de prata foi maior do que aquela medida em voluntários normais. A concentração de prata variou entre 60 e 540 ng/g e a quantidade de creme aplicada foi entre 600 g e 2.000 g. Isto demonstra que uma quantidade muito pequena de prata é absorvida, ainda que muitíssimo abaixo de qualquer nível que promova toxicidade.

Mecanismo de Ação

A sulfadiazina de prata age somente na MEMBRANA CELULAR e na PARTE CELULAR BACTERIANA. Estudos utilizando material radioativo, microscopia eletrônica e técnicas bioquímicas demonstraram que o mecanismo de ação da sulfadiazina de prata na bactéria difere do de nitrato de prata e de sulfadiazina sódica.

Sulfadiazina de Prata *Versus* Nitrato de Prata

Fotomicrografia eletrônica de células normais e de células expostas a sulfadiazina de prata e ao nitrato de prata demonstrou que aquelas expostas a sulfadiazina de prata têm uma aparência fragmentada e herniada, a qual segue ação da droga nas estruturas celulares externas (i.e., parede e membrana). As células tratadas com a sulfadiazina de prata também parecem ter alguma proliferação intracelular de membranas citoplasmáticas. Este deve ser o resultado de um esforço das células de compensarem as alterações causadas pela ação da sulfadiazina de prata nas suas estruturas externas. As células tratadas com o nitrato de prata não apresentaram nenhuma alteração nas suas estruturas externas. O DNA assumiu uma configuração fibular ao centro das células e os ribossomos não se apresentaram proeminentes. Assim, estes dois agentes tópicos atuam por mecanismos diferentes.

Sulfadiazina de Prata *Versus* Sulfadiazina Sódica

1. A sulfadiazina de prata é bactericida para muitas espécies bacterianas. A sulfadiazina sódica é bacteriostática.

2. A sulfadiazina de prata destrói bactérias em fase de divisão celular, bem como aquelas em outras fases de seu ciclo vegetativo, i.e., atua na parede celular. A sulfadiazina sódica bloqueia o metabolismo do ácido pteroil-glutâmico (ácido fólico) e a sua propriedade bacteriostática não ocorre até que muitas divisões celulares tenham ocorrido e este metabólito essencial esteja totalmente depletado.
3. Testes laboratoriais demonstraram que as bactérias são muito mais sensíveis a sulfadiazina de prata do que a sulfadiazina sódica.

Experiência Clínica

Estudos tanto *in vivo* quanto *in vitro* demonstraram que este produto tem atividade bactericida contra os mais comuns agentes causadores dos sérios problemas que a infecção de feridas representa no ambiente hospitalar e fora dele. Estas espécies bacterianas incluem *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Enterobacter*, *Streptococcus* e *Cândida albicans*.

A aplicação do produto no paciente é virtualmente indolor. A escara se torna mais facilmente retirável e gradualmente se solta; a infecção é controlada e a regeneração do epitélio é conspícua. A maioria dos pacientes considera a aplicação do produto um agente suavizante para o seu ferimento e muitas vezes este é aplicado por eles mesmos (método aberto). Os curativos são não aderentes e facilmente mudados sem o uso de analgésicos.

Quando as lesões são bem cobertas, os pacientes sentem-se aquecidos, há menor perda de calor e a evaporação de água da superfície é diminuída. Numerosas áreas que pareciam ser de espessura total cicatrizam em razão da preservação de elementos epidérmicos profundos. O balanço eletrolítico não é afetado. Não há nenhuma inibição da anidrase carbônica. O produto não tinga a lesão nem a roupa ou tecidos do paciente. A incidência de sensibilidade e de outros parafeitos é muito pequena.

Administração

No caso do paciente queimado é fundamental o primeiro suporte intensivo que inclua, quando necessário, o controle do choque e da dor.

1. A ferida é então limpa e debridada. O creme de sulfadiazina de prata é aplicado com luvas estéreis ou com o auxílio de uma espátula. As áreas lesadas devem estar cobertas com a sulfadiazina de prata todo o tempo, até que não haja qualquer possibilidade de desenvolvimento de infecção.
2. O creme deve ser aplicado duas vezes ao dia, em uma quantidade que produza uma camada de aproximadamente 3 mm de espessura de creme sobre

a lesão. Quando necessário, o produto deve ser reaplicado em quaisquer áreas das quais ele tenha sido retirado pela atividade do paciente. A administração pode ser feita com rapidez pois o curativo recomendado é do tipo "contensivo"; no entanto, caso seja necessária outra modalidade de curativo, este poderá ser feito.

3. O paciente deve ser lavado diariamente. O banho é um adjuvante no debridamento. A água corrente é a mais indicada.
4. A redução do crescimento bacteriano após a aplicação de agentes antibacterianos tópicos terá influência direta na cicatrização espontânea de queimaduras profundas de espessura parcial por prevenir a conversão de espessura parcial para espessura total por causa de sepse. No entanto, a redução na colonização bacteriana tem causado uma demora na separação da escara, sendo que, em alguns casos, a escarectomia é necessária a fim de prevenir contraturas.
5. O tratamento com sulfadiazina de prata deve ser contínuo, com aplicação duas vezes ao dia, até que a cicatrização satisfatória tenha ocorrido ou até que a região lesada esteja pronta para enxertia.

Observação importante: a presença de uma substância amorfa, gelatinosa, esbranquiçada, é resultado da reação da prata com proteínas do exsudato. Ocorre a formação de um gel proteináceo estéril com este aspecto.

Preparação para a Enxertia Cutânea

A remoção do exsudato seco, do creme e de tecidos soltos durante o banho irá revelar, se presente, epitélio regenerado e tecido de granulação. A fim de reduzir a infecção ao mínimo possível, a sulfadiazina de prata deverá ser aplicada até que o momento da enxertia seja atingido.

Resultados Clínicos

Na década de 60, cerca de 50% das mortes ocorridas após o trauma térmico tecidual eram atribuídas à sepse. Com o advento da quimioterapia tópica, houve uma marcante queda nesse índice de óbitos em virtude de um claro declínio na evidência de sepse relacionada à ferida.²⁵ De acordo com os resultados apresentados pelo estudo de Thomson,²⁶ em uma análise de 10 anos do uso de agentes antimicrobianos tópicos na prevenção e/ou tratamento da ferida do queimado, a sulfadiazina de prata reduziu em 83% a contagem de bactérias por grama de tecido, sendo o agente antimicrobiano que melhores resultados clínicos apresentou.

Trabalhos mais recentes²⁷ demonstraram que a sulfadiazina de prata ficou entre os produtos que maior atividade bacteriostática apresentou, sendo de absoluta eleição nos casos de infecção por *Pseudomonas aeruginosa*.

CONDUTAS ATUAIS EM QUEIMADURAS

De acordo com um estudo realizado por Taddonio et al., 90 Centros de Tratamento de Queimados em todo o mundo foram estudados. Destes, 83% utilizam a sulfadiazina de prata como agente tópico de eleição na prevenção e/ou tratamento da infecção das feridas dos pacientes queimados.²⁸

Estudos comparativos realizados entre o uso do creme de sulfadiazina de prata e o de acetato de mafenide não demonstraram nenhuma diferença significativa nos percentuais de sobrevivência, na incidência de invasão bacteriana ou morte por sepse. Ainda que ambas as drogas sejam efetivas na prevenção da infecção, há muito menos desconforto para o paciente e ausência de distúrbios do equilíbrio ácido-básico com o uso da sulfadiazina de prata.

CONDUTA NA SEPSE ORIUNDA DA ÁREA QUEIMADA

A sepse oriunda da área queimada ocorrerá quando se romper o equilíbrio da equação abaixo:

$$\text{SEPSE} = \frac{\text{Aumento numérico das bactérias}}{\text{Resistência imunológica do paciente}}$$

Quando o tratamento da ferida queimada não é efetivo no controle da proliferação bacteriana, a sepse oriunda da área queimada invade a circulação sistêmica. O diagnóstico de sepse será dado pela cultura quantitativa junto com o estudo histológico, anteriormente já bem descrito. Será necessário suporte hemodinâmico quando o paciente queimado desenvolver colapso vascular.²⁹ Edema pulmonar e insuficiência respiratória irão requerer intubação e suporte ventilatório. Provavelmente surgirão problemas com o suporte nutricional, tendo em vista que uma grande quantidade de pacientes sépticos desenvolvem íleo paralítico. Pode ser esta uma das raras indicações de alimentação parenteral total.

Normalmente não usaremos antibióticos quando a sepse estiver restrita à área queimada, porém serão necessários quando a infecção ultrapassar os limites do tecido queimado.

A procura de um foco séptico se faz necessária, o qual pode ser desde uma simples coleção purulenta sob a escara queimada como uma flebite supurativa, indo até a endocardite e necessidade de retirada desta válvula ou, até mesmo, uma meningite.

ANTIBIOTICOTERAPIA NA SEPSE

Na sepse do paciente grande queimado, nós já vimos a importância da monitorização bacteriológica da área queimada, para que possamos utilizar o antibiótico correto, na hora certa, porém nem sempre as coisas andam como

a gente quer, e, em inúmeras vezes, somos chamados para acompanhar um queimado que já nos chega em franca sepse, tendo utilizado inúmeros antibióticos profiláticos e desnecessários.

Antes de utilizar antibióticos em queimados, devemos ter em mãos alguns bons conceitos, tais como a longa duração do tratamento de um paciente grande queimado; se queirmos os antibióticos topo de linha, nenhuma droga sobrar para outros tratamentos deste mesmo doente. Ao longo dos anos, não foram raras as situações em que pudemos observar até três episódios de sepse, no decurso do tratamento, no mesmo queimado.

Outro raciocínio que utilizamos sempre é que, de uma maneira geral, os primeiros esquemas de antibióticos empíricos visam a bactérias comunitárias ou hospitalares leves; no decurso do tratamento é que a coisa vai complicando. Por um lado, a desnutrição agrava-se, piorando o estado imunológico do paciente, e, por outro lado, começa a seleção bacteriana, aparecem as cepas hospitalares resistentes ou mesmo as infecções por fungo em pacientes que fizeram uso de poliantibióticos.

Quando forem utilizados antibióticos de maneira empírica ou tivermos a opção de escolha pelo antibiograma, devemos utilizar esquemas mais brandos e indicar antibióticos mais potentes no decorrer do tratamento, como, por exemplo: aminoglicosídeo + cefalosporina de primeira geração; cefalosporina de segunda geração + quinolona; cefalosporina de terceira geração + imipenem, vancomicina etc.

Apesar de a literatura internacional mostrar e recomendar a não utilização de antibióticos profiláticos em pacientes queimados, existem três situações clínicas em que está recomendada a utilização profilática, inclusive recomendada pelo C.D.C. do governo dos EUA:

A) No debridamento das lesões

A manipulação do debridamento de uma ferida por queimadura está associada à bacteremia sistêmica.²⁹ O início da antibioticoterapia deve ser no período pré-operatório imediato (2-4 h), para que, quando o cirurgião cortar, já se tenha nível antibiótico circulante, e deve ser mantido no per e pós-operatório até que se complete 48 h de utilização. A escolha deve ser feita de acordo com o resultado das culturas ou se recomenda, na falta desta, a utilização de uma cefalosporina de primeira geração.

B) Na auto-enxertia

No preparo do leito a receber o enxerto, o cirurgião provoca sempre um ato semelhante ao debridamento das lesões, como descrito no item A.

C) No período inicial pós-queimadura em crianças

Apesar de faltar uma comprovação dos benefícios da utilização de penicilina cristalina profilática em crianças queimadas, sua utilização é aceita por

uma percentagem de pediatras de peso, sendo igualmente de peso a outra parte de médicos que não recomenda a utilização de antibiótico profilático.

REGRAS PARA UTILIZAÇÃO DE ANTIBIÓTICOS EM QUEIMADOS³⁰

1. O queimado ficará sempre exposto a germes por mais limpo que seja o ambiente.
2. Não existe um antibiótico único ou combinação destes capaz de destruir todos os microrganismos aos quais o paciente queimado fica exposto.
3. Antes da escolha do antibiótico a ser aplicado, devemos determinar primeiramente o germe infectante.
4. Utilizar somente combinações de antibióticos previamente testados.
5. Quanto mais antibióticos forem utilizados simultaneamente, maior será a probabilidade de haver um crescimento excessivo de cepas bacterianas altamente resistentes ou infecções por fungos.
6. Quando se estiver utilizando um antibiótico, não devemos suspendê-lo precocemente nem utilizá-lo por tempo excessivo.
7. As doses deverão ser ajustadas com base nas concentrações séricas, quando se dispuser deste ensaio.
 - No paciente queimado foi observado um aumento do *clearance* da creatinina endógena, por aumento da filtração glomerular, que poderá ter implicações diretas no nível sérico de um antibiótico de eliminação renal,³¹ sendo em algumas vezes recomendada a diminuição dos intervalos entre as doses a serem aplicadas deste antibiótico e não o aumento da dose.

SEPSE POR FUNGO

Candidíase disseminada pode ser proveniente do tubo digestivo ou de origem da ferida queimada.^{29,32} A terapia incluirá a aplicação tópica de anfotericina B ou nistatina.

Terapia sistêmica com anfotericina B é utilizada em doses crescentes tendo em vista as reações febris encontradas com o uso. Devemos iniciar aplicando uma dose de 1 mg em glicose 5%, por via venosa em 3 a 4 h. A dose deve crescer 5 mg por dia, até um máximo de 1 mg/kg/dia. A insuficiência renal causada é dose-dependente, praticamente cessando seus efeitos com a suspensão das drogas.

OUTRAS DROGAS UTILIZADAS NA TERAPIA TÓPICA

Solução de Nitrato de Prata 0,5 %

Há quase um século que se utiliza este produto no tratamento de queimado, porém foi gradativamente abandonado, pela ineficiência em difundir na ferida da queimadura, só exercendo sua ação bactericida em superfície,²⁹ além de provocar alguma dor na aplicação e promover uma mancha escura importante por todo lugar e superfície onde é aplicado, praticamente inutilizando roupas de cama, pisos etc. Ele tem necessidade de ser aplicado em curativos oclusivos com a finalidade de manter as compressas embebidas na condição de molhadas, para que tenha ação. Uma variante desse curativo foi desenvolvida em nosso serviço, onde uma compressa embebida na solução é aplicada por sobre a ferida e retirada no dia seguinte, ao banharmos o paciente, provocando, com sua saída, um importante debridamento mecânico.

Acetato de Mafenide

O acetato de mafenide foi quem praticamente iniciou a nova era de terapia tópica dos queimados, sendo largamente utilizado mundialmente até o surgimento da sulfadiazina de prata.²⁹ Sua ação bactericida era bastante razoável, com excelente difusão mesmo em queimaduras de espessura total. Seu importante ponto fraco era a dor causada na aplicação, em que os pacientes relatavam dor em queimação além dos seus efeitos metabólicos quando da inibição da anidrase carbônica e desenvolvimento de importante acidose metabólica, que alguns grandes queimados não conseguiam suportar. Ainda utiliza-se o mafenide em queimaduras pequenas e profundas.

Outras

Nitrofurazona, neomicina, polimixina, gentamicina e rifampicina tópicas foram utilizadas no passado e abandonadas gradativamente. Lembramos desde a ineficiência de resultados a quadros tóxicos causados por essas drogas.

TERAPIA TÓPICA DO FUTURO

Sulfadiazina de Cério

A sulfadiazina de cério vem marcando sua presença na literatura internacional, com resultados nitidamente superiores aos da sulfadiazina de prata³³, já lançada comercialmente em alguns países da Europa e utilizada experimentalmente (largamente) nos EUA, sem lançamento comercial. Sua grande vantagem reside no fato de, além da ação bactericida, promover a imunomodulação do paciente queimado, fato este extremamente desejado

num paciente altamente espoliado e imunodeprimido, além de uma excelente ação tópica na ferida queimada.

Sulfadiazina de Prata + Nitrato de Cério

A mistura destas duas substâncias promove a ação terapêutica de quatro substâncias finais, a saber: sulfadiazina de prata + sulfadiazina de cério + nitrato de prata + nitrato de cério, com uma ação igualmente superior a cada droga utilizada em separado.^{34,35}

Sulfadiazina de Prata de Liberação Lenta

Sulfadiazina de prata ligada ao lipossoma promove a liberação lenta desta sulfadiazina³⁶ e vem sendo utilizada experimentalmente, em alguns serviços nos EUA, mais direcionada aos pacientes ambulatoriais, com pequenas queimaduras, em que o retorno para o curativo fica espaçado, diminuindo o custo e o tempo de retorno.

TRANSLOCAÇÃO BACTERIANA

Estatísticas modernas têm demonstrado dados assustadores, em que a sepse por autocontaminação através da translocação bacteriana da luz intestinal, ganhando a circulação central e se disseminando, corresponde a 75 a 90% das causas de sepse. Trabalhos têm demonstrado que, logo após um grande trauma térmico, o intestino passa a apresentar um aumento da permeabilidade de membrana, igualmente presente, quando a gravidade da infecção está aumentada.^{37,38,39,40 e 41}

Ainda não está claro se a permeabilidade intestinal aumentada causou as infecções ou se as infecções causaram a ruptura da barreira intestinal. E sabido que a resposta sistêmica à infecção pode alterar a função normal da barreira intestinal, facilitando a translocação bacteriana e absorção de endotoxinas, daí a importância do adequado suporte nutricional. Notamos que grandes pesquisas internacionais estão direcionadas no estudo da translocação bacteriana.

Referências Bibliográficas

1. Monafo WW, Jordan MH, Miller LM. Patient tolerance study of topical chlorhexidine diphosahanilate: a new topical agent for burns. *Burns*, 16(3): 217-220(1990).
2. Rousselot LM, Connell JF. Povidine-iodine Extensive surgical evaluation of a new antiseptic agent. *Ann Jour Surg*, 108(12)849-855(1964).
3. Smith MB, Kolh ML, Love HH. Preparative skin preparation with povidone-iodine. *Ann jour Surg*, 108(9)398-401 (1964).

4. Schoenenberger GA. Burn Toxins isolated from mouse and human skin. *Monogr Allergy* 9:72 (1975).
5. Allgower M et al. Toxicity of burned mouse skin in relation to burn temperature. *Surg Fórum* 14:37 (1963).
6. Feifel H et al. Effect of constituents of burned skin and *in vivo* skin burning on the respiratory activity of rat liver mitochondria. *Burns* 18:308 (1992).
7. Rocha M, Rosenthal SR. Release of pharmacologically active substances from the rat's skin *in vivo* following thermal injury. *J Pharmacol Exp Ther* 32:110 (1961).
8. Sparkes BG et al. Plasma levels of cutaneous burn toxin and lipid peroxidases in thermal injury. *Burns* 16:118 (1990).
9. Heberer M et al.: Chemoluminescence of phagocytic cells following incubation of whole blood with human burn toxin. *Eur Surg Res* 14:107 (1982).
10. Scholmerich J et al. Effect of cutaneous human or mouse burn toxin on the metabolic function of isolated liver cells. *Scand J Plast Reconstr Surg* 13:223 (1979).
11. Sparkes BG, et al. Comparison of endotoxins and cutaneous burn toxin as immunosuppressants. *Burns* 16:123 (1990).
12. Peterson VM et al. *In vitro* granulopoietic defects modulated by cutaneous burn toxin. *Proc Am Burn Assoc* 17 (abst 69) (1985).
13. Sparkes BG. Influence of burn-induced lipid-protein-complex on IL-2 secretion by PMBC *in vitro*. *Burns* 17:129 (1991).
14. Ninneman JL et al. Suppression of *in vitro* lymphocyte response by "burn toxin" - isolates from thermally injured skin. *Immunol Lett* 2:339 (1981).
15. Monge G et al. Influence of burn-induced lipid-protein complex on IL-1 secretion by PMBC *in vitro*. *Burns* 17:269 (1991).
16. Drost A et al.: Plasma cytokines following thermal injury and their relationship with mortality, burn size and time postburn. *J Trauma* 35:335 (1993).
17. Demling RH et al. Early burn excision attenuates the postburn lung and systemic response to endotoxin. *Surgery* 108:28 (1990).
18. Qureishi T et al. Antibodies to the 70kDa heat shock protein in patients with thermal burns. *Clin Immunol Immunopathol* 75:94 (1995).
19. Kremer B, Allgower M. The present status of research in burn toxins. *Intensive Care Med* 7:77 (1981).
20. Allgower M, Schoenenberger GA. Burning the largest immune organ. *Burns* 21 (Suppl 1) (1995).
21. Wasserman D et al. Use of topically applied silver sulphadiazine plus cerium nitrate in major burns. *Burns* 15:257 (1989).
22. Fox CL: Silver Sulfadiazine - A new topical therapy for pseudomonas in burns. *Arch Surg*, 96:184-188 (1968).
23. Koo DS, Zhen S. Assessment of topical therapy of the burn wound with silver sulfadiazine after its use for 15 years in a burn unit. *Burns*, 15:193-196 (1989).
24. Krizek TJ, Cossman DV. Experimental burn wound sepsis: variations in response to topical agents. *J. Trauma*, 12:553 (1972).
25. Pruitt BA, Moncrief JA. Current trends in burn research. *J Surg Res*, 7:281 (1967).
26. Thomson TE, Taddonio MJ, Prasad JK. Susceptibility of pseudomonas and staphylococcus wound isolates to topical antimicrobial agents: a 10-year review and clinical evaluation in university of Michigan Medical Center. *Burns*, 15:190-192 (1989).

27. Herruzo R. Evaluation of the penetration strength, bactericidal efficacy and spectrum of action of several antimicrobial creams against isolated microorganisms in a burn center. *Burns*, 18 (1):39-44, (1992).
28. Taddonio EA: Wound monitoring and topical antimicrobial therapy. *Jour Burn Care and Rehab*, 11 (5), (1990).
29. Lasaki TM, Herrdon DN. *Burn wound manipulation induced bacteremia*. Presented at the Ninth annual meeting of the American Burn Association. April (1977).
30. Dasco CC, Lutterman A, Curreri PW. Tratamento antibiótico sistêmico em queimados. *Cli Cir Am Nor*, 1:63-75 (1987).
31. Chapman A, David R. Increase glomerular filtration rate in patients with major burns and effect on the pharmacokinetics of tobramycin. *N Engl J Med*, 299: 915-919(1978).
32. Pruitt BA, Spebar MJ. Candidiasis in the burned patient. *Jour of Trauma* 21, (3) 237-239(1981).
33. Peterson S, Hans JF: Topical cerium nitrate prevents postburn immunosuppression. *J Trauma* 25:1093-1144 (1985).
34. Thomson PD, Taddonio TE. Susceptibility of pseudomonas and staphylococcus wound isolates to topical antimicrobial agents: a 10 year review and clinical evaluation. *Burns*, 15:190-192 (1989).
35. Monafó L: The use of topical cerium nitrate-silver sulfadiazine in major burn injuries. *Pan Med*, -154 (1983).
36. Baxter CR, Horton JW: Topical Liposomal delivery of antibiotics in soft tissue infection. *Journ Surg Research*, 49:1 74-178 (1990).
37. Wilmore DW, Demling RH. Increase intestinal permeability associated with infection in burn patient. *Arch Surg*, 123:1313-1319 (1988).
38. Cerra FB, Maddaus MH, Dunn DL. Selective gut decontamination reduces nosocomial infection and length of stay but not mortality or organ failure in surgical intensive care unit patient. *Arch Surg*, 127:163-166 (1992).
39. Herrdon DN, Morris SE. A comparison of effects of thermal injury and smoke inhalation on bacterial translocation. *Jour Trauma*, 30(6):639-645 (1990).
40. Gianotti L, Alexander JW: Relationship between extent of burn injury and magnitude of microbial translocation from the intestine. *J. Burn Care Rehabil*, 14: 336-342(1993).
41. Deitch EA. Intestinal permeability is increased in burn patients shortly after injury. *Surgery*, 107:411 -416 (1990).

QUEIMADURAS DE VIAS AÉREAS

João de Lucena Gonçalves
Maria Cristina Serra
Dino Roberto Gomes

As vias aéreas superiores são capazes de reduzir a temperatura do ar inspirado, protegendo o trato respiratório inferior das queimaduras. A lesão direta do calor, na maioria das vezes, permanece restrita à face, orofaringe e vias aéreas superiores. O ar superaquecido é rapidamente esfriado antes de alcançar o trato respiratório inferior. A exceção é o vapor, que possui cerca de 4.000 vezes mais capacidade de armazenar calor do que o ar.

É obrigatório, ao examinar um paciente queimado, investigar a presença de queimadura das vias aéreas, mesmo que aparentemente o paciente não apresente sinais sugestivos desta grave complicação, na maioria das vezes fatal. Na investigação da causa do acidente térmico, questionar se foi em ambiente fechado (porão), se houve inalação de fumaça (grandes incêndios com demora de resgate) ou de vapor superaquecido (explosão de caldeira).

Cerca de 80% dos óbitos ocorridos no local do incêndio são por envenenamento por monóxido de carbono (CO). O CO tem afinidade para a hemoglobina 200 a 240 vezes maior que o oxigênio, gerando a hipóxia tissular, acidose e redução na oferta de oxigênio (O₂) ao cérebro.

A inalação de produtos de combustão determinam alterações nas vias aéreas superiores e inferiores, em maior ou menor grau, estando relacionadas com a quantidade de material de combustão inalado.

Ocorre edema progressivo determinando obstrução da via aérea superior, broncoespasmo secundário a irritantes inalados, hiperemia do epitélio ciliado, presença de exsudação traqueobrônquica, obstrução das vias aéreas

inferiores por edema e perda do mecanismo de depuração ciliar; microateletasias difusas por perda de surfactante e mudanças na permeabilidade capilar pulmonar resultando em edema pulmonar. A perda do mecanismo de depuração ciliar e a redução da função imunitária pulmonar facilitam o crescimento bacteriano e pneumonia.

Nas grandes inalações de material de combustão, há queda na relação $PaO_2/FiO_2 < 200$ mmHg e importante elevação da resistência das vias aéreas, sendo que 20% dos pacientes que inalaram grande quantidade de material de combustão podem, em curto espaço de tempo (24 a 30 horas), apresentar a síndrome de angústia respiratória.

FASES CLÍNICAS

O curso clínico dos pacientes com inalação de material de combustão é dividido em 3 estágios:

- 1º Estágio — Insuficiência Respiratória Aguda

Ocorre dentro das primeiras 36 horas após a inalação e cursa com asfixia, envenenamento por monóxido de carbono, broncoespasmo, obstrução de vias aéreas e lesão do parênquima pulmonar.

- 2º Estágio — Edema Pulmonar

Ocorre em 5 a 30% dos pacientes usualmente depois de 48 a 96 h de queimadura.

- 3º Estágio — Broncopneumonia

A obstrução inflamatória dos bronquíolos terminais e a necrose da mucosa endobrônquica tornam o parênquima pulmonar suscetível às infecções, que ocorrem 3 a 10 dias após a lesão, em 15 a 60% de pacientes, cursando com mortalidade de 50 a 86%.

DIAGNÓSTICO

História de exposição a fumaça em locais fechados (paciente que está torporoso ou inconsciente).

A queimadura das vias aéreas provoca uma lesão progressiva, dentre elas o broncoespasmo intenso, que, conforme o agravamento do edema da mucosa brônquica lesionada, pode levar a um grave quadro de insuficiência respiratória.

ACHADOS FÍSICOS

Queimadura de face está presente em 70% dos pacientes com inalação, porém 70% ou mais dos pacientes com queimadura de face não têm lesão significativa em vias aéreas.

Estridor e rouquidão são achados precoces e freqüentes, embora não possam predizer o curso clínico nem as seqüelas a longo prazo.

Queimadura das vibrissas nasais e lacrimejamento são sinais sutis de inalação.

Escarro carbonáceo é um sinal importante de inalação, observado em quase metade dos pacientes. Está relacionado com o achado broncoscópico de fuligem na traquéia.

Hipersecreção brônquica, tosse, ausculta pulmonar com roncos e sibilos difusos, dispnéia, desorientação e coma. Esses sintomas têm início, na maioria das vezes, 24 a 48 horas após a queimadura. O início mais precoce desses sintomas pode representar um sinal de gravidade.

As Manifestações Clínicas da Lesão por Inalação

- Tosse
- Sibilos
- Esforço respiratório
- Secreção pulmonar carbonácea

ACHADOS LABORATORIAIS

Hipoxemia e/ou elevação dos níveis de monóxido de carbono.

MÉTODO DIAGNÓSTICO

Radiografia de tórax — não é um exame específico, pois na maioria das vezes é normal, mas deve ser solicitado em todos os casos, independente da suspeita de inalação de material de combustão.

Gasometria arterial — deve ser sempre realizado quando há suspeita de lesão por inalação. É um exame importante para avaliar e quantificar alterações na hematose, assim como para o diagnóstico precoce da hipoxemia grave (síndrome de angústia respiratória) e para acompanhamento evolutivo.

Broncoscopia — é o método diagnóstico mais eficaz. Os achados positivos são edema de via aérea, ulcerações, palidez, eritema ou necrose de mucosa, presença de secreção e material carbonáceo na via aérea. Todos os pacientes que têm sinais clínicos ou suspeita de inalação de produtos de combustão devem ser submetidos à broncoscopia para diagnóstico.

Cintilografia pulmonar com xenônio radioativo — é o método mais específico para definir as lesões do parênquima pulmonar. Este exame identifica áreas de obstrução total ou parcial de vias aéreas.

TRATAMENTO

O tratamento da lesão pulmonar inalatória permanece ainda de suporte, sendo importante a atenção minuciosa à higiene pulmonar, com aspiração endotraqueal, broncodilatadores e umidificação. O uso de antibióticos profiláticos não tem lugar no tratamento da lesão pulmonar inalatória, exceto quando houver suspeita de pneumonia associada, o que ocorre em até 50% dos casos. Nesse caso, a cobertura inicial deve ser dirigida aos germes mais prevalentes na unidade, normalmente bactérias entéricas gram-negativas.

Oxigenoterapia

Em pacientes com suspeita ou com diagnóstico clínico de inalação de material de combustão, a administração de oxigênio a 100% através de máscara facial deve ser a mais precoce possível, especialmente nos pacientes passíveis de inalação concomitante de CO. A administração de oxigênio em altas concentrações irá competir com o CO em relação à saturação da hemoglobina.

Em pacientes com suspeita de inalação de CO, que apresentem sinais neurológicos que não sejam revertidos com a administração de altas concentrações de oxigênio sob máscara, a utilização de oxigenoterapia hiperbárica está indicada.

Via Aérea Artificial

A manutenção da via aérea é crítica. A presença de edema na via aérea superior gerando desconforto respiratório indica a necessidade de intubação traqueal, pois o edema geralmente é progressivo aumentando em 8 a 12 h.

A intubação traqueal não deve ser feita em pacientes sem sinais clínicos de comprometimento respiratório agudo.

A via de intubação traqueal deve ser aquela mais familiar ao médico.

Critérios para Intubação Traqueal e Ventilação

- $PaO_2 < 60$
- $PaCO_2 > 50$
- $PAO_2/FiO_2 < 200$
- Sinais de desconforto respiratório
- Severo edema de vias aéreas superiores

VENTILAÇÃO ARTIFICIAL

Pacientes que necessitam de via aérea artificial e ventilação mecânica são aqueles cujas lesões do parênquima pulmonar, pela inalação, impedem que as trocas gasosas sejam efetivas.

As lesões pulmonares podem evoluir para a síndrome de angústia respiratória, que necessitará de todo suporte ventilatório para a reversão do quadro.

Uma vez instalada a lesão pulmonar, pode-se utilizar a ventilação convencional, a ventilação com pressão positiva intermitente mais pressão positiva expiratória final (IPPV + PEEP) ou métodos de suporte, como a ventilação com suporte pressórico e pressão positiva expiratória final (PSV + PEEP).

Caso o quadro clínico piore e haja redução progressiva da *complacência* pulmonar, com ou sem elevação da resistência das vias aéreas, a ventilação com limitação de pressão e pressão positiva expiratória final (PCV+PEEP), utilizando a técnica de volume corrente reduzido (5 a 7 ml/kg), estará indicada. Esta forma de ventilação é denominada de hipercapnia permissiva, pois durante seu emprego os níveis de CO₂ arterial podem chegar a 80/90 mmHg. As vantagens são a diminuição dos níveis de pressão inspiratória e consequentemente do barotrauma e principalmente a redução no volutrauma.

Nas formas graves também pode ser associada, desde que possível conforme o quadro do paciente, a ventilação prona, que é a rotação periódica do paciente no leito da posição supina para a posição prona, permitindo a troca de posição do líquido acumulado nas regiões dependentes dos pulmões, melhorando transitoriamente a pressão parcial de oxigênio arterial (PaO₂).

Também nas formas graves de falência respiratória, associadas ou não à inalação de CO, a oxigenação extracorpórea (ECMO) pode ser associada a qualquer método ventilatório, permitindo a redução nos parâmetros de ventilação, redução na fração inspirada de oxigênio (FIO₂) até a recuperação pulmonar.

A ventilação de alta frequência também está indicada nos pacientes com lesões pulmonares por inalação, pois, além de prover suporte ventilatório adequado, tem-se mostrado eficaz na redução da incidência de pneumonia.

Estudos experimentais em animais mostram que a ventilação líquida com perfluorocarbono tem futuro no tratamento das lesões pulmonares por inalação.

Bibliografia

- Alia L Lesión por inhalación de humo. In: Lorente JA; Esteban: *Cuidados Intensivos del paciente quemado*. Springer- Verlag Ibérica, Barcelona (1998).
- Almeida MA. Inhalation lesions in the burn patient. *Acta Med Port*. Feb,11(2):171-175 (1998).
- Alpard SK et al. New clinically relevant sheep model of severe respiratory failure secondary to combined smoke inhalation/cutaneous flame burn injury. *Crit Care Med*, May 28 (5):1469-1476 (2000).
- Cioffi WC Jr, Rue LW 3d, Craves TA et al. Prophylactic use of high-frequency percussive ventilation in patients with inhalation injury. *Ann Surg*, 213(6):575-580 (1991).
- Clark, WR: Smoke inhalation: diagnosis and treatment. *World J Surg* 16, 24-29 (1992).

- Cortiella J, Micak R, Hemdorn D. High frequency percussive ventilation in pediatric patients with inhalation injury. *J. Burn Care Rehabil.*, May-Jun, 20(3): 232-235 (1999).
- Cosner AC, Barreto MX, Fadei LCB, Leonardi DF, Deus M. Lesão Inalatória. In: Serra MC, Gomes DR. *A Criança Queimada*. Ed. Eventos (1999).
- Demling R, Lalonde C, Heron P et ai. Effect of increasing the tidal volume of smoke breaths on smoke-induced lung dysfunction. *J Appl Physiol*, Jan, 76(1):283-290 (1994).
- Fizpatrick JC, Jordan BS, Salman N et ai. The use of perfluorocarbon-associated gas exchange to improve ventilation and decrease mortality after inhalation injury in a neonatal swine model. *J PediatrSurg*, Feb, 32(2):192-196 (1997).
- Hantson P, Butera R, Clemessy J-L et ai.: Early complications and value of inicial clinicaí and paraclinical observations in victims of smoke inhalation without burns. *Chest*, March;111:671 (1997).
- Herndon DN, Thompson PB. Pulmonary injury in burned patients. *Crit Care Clin* 1(1):79-96(1985).
- Herndon DN, Traber DL. Pathophysiology of inhalation injury. In: *Total Burn Care*. WB Saunders Company LTD. 1 75-183 (1996).
- Hollingsed TC, Saffle JR et ai. *Am J Surg Dec*, 166(6)592-596 (1993).
- McCunn M, Reynolds HN, Cotingham CA et ai. Extracorporeal support in an adult with severe carbon monoxide poisoning and shock following smoke inhalation: a case report. *Perfusion*, Mar, 15(2):169-173 (2000).
- Rue DW, Cioffi WG, Masson AD et ai. Improved survival of burned patients with inhalation injury. *Arch Surg*, 1228:772-80 (1993).
- Traber DL, Herndon DN. Pulmonary injury in burned patients. *Critical Care Clinics* 1(1): 79-96 (1985).

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Dino Roberto Gomes
Maria Cristina Serra

Agressões agudas à mucosa gastrointestinal já são bem documentadas em pacientes graves. Elas são mais intensas e precoces quando se tratam de pacientes queimados, alcançando 86% de incidência nesses pacientes quando não tratados.

Estudo com endoscopia digestiva seriada a cada 7 dias em pacientes com queimadura maior que 35% revelou que 85% desses pacientes apresentavam lesão aguda da mucosa gástrica e duodenal. As alterações observadas foram lesões maculares eritematosas sobre mucosa pálida, hemorragias focais e erosões superficiais. O fundo e o corpo foram as regiões mais afetadas do estômago, e alterações similares na mucosa duodenal ocorreram em 72% dos pacientes. Em 76% dos casos este processo iniciou-se nas primeiras 5 h após a lesão. A presença de sepse e hipóxia na evolução da queimadura contribuiu para o aumento do risco de hemorragia digestiva.

A incidência da úlcera está diretamente relacionada com a porcentagem da lesão. Quanto maior a área queimada, maior a incidência de hemorragia. Foram observados 40% de sangramento digestivo em pacientes com áreas maiores que 70%.

Estabelecida a medicina de cuidados intensivos para o paciente grande queimado em maior sobrevivência com pacientes e identificado o ácido clorídrico como um fator de risco significativo no desenvolvimento da hemorragia digestiva alta por estresse, houve consenso mundial da necessidade de profilaxia da HDA para esses pacientes, com antiácidos, bloqueadores dos receptores de histamina (BH2) ou ainda com inibidores da bomba de prótons (BP).

FATORES DE RISCO

Além da acidez gástrica, participa da patogenia a alteração quantitativa e qualitativa do muco, aumentando ainda mais o risco de hemorragia digestiva, o estresse do trauma, a grave hipovolemia (nos pacientes queimados existe uma redução do volume sangüíneo da mucosa gástrica de até 27%) e da sepse. Somando-se a estes fatores, o tratamento é também muito traumático, podendo predispor à maior ocorrência de hemorragia.

São considerados fatores de risco de úlcera de estresse para todos os pacientes críticos, incluindo os queimados:

- Traumatismos múltiplos ou TCE.
- Queimadura afetando mais de 20%.
- Inalação — ventilação mecânica.
- Grandes cirurgias.
- Sepse.
- Hipotensão.
- Insuficiência renal.
- Coagulopatia.
- Insuficiência hepática.
- Coma neurológico.

PROFILAXIA

Tendo sido demonstrada a relação entre a extensão da queimadura e a extensão e profundidade das lesões agudas da mucosa gástrica, os pacientes com área queimada menor que 20% devem ser avaliados quanto à existência de história de gastrite ou úlceras, grau de ansiedade, presença de outro trauma associado ou qualquer outro fator de risco. Os pacientes com área queimada superior a 20% necessitam de medicação para profilaxia da hemorragia digestiva, sendo item obrigatório na primeira prescrição e mantida, na maioria das vezes, durante toda a sua internação.

ANTIÁCIDOS

Habitualmente utilizam-se compostos com hidróxido de alumínio e hidróxido de magnésio na dose de 10 ml de 1 em 1 hora, 20 ml a cada 2 horas ou 30 ml a cada 3 h. Para crianças a dose é de 0,5 ml/kg de hora em hora ou 5 a 10 ml de 3 em 3 h. Entretanto seu uso pode ser limitado em razão de complicações como distensão gástrica, náuseas, vômitos ou diarreia. Geralmente estas complicações cedem ao cessar a administração do antiácido, que deve ser substituído por bloqueadores H₂ ou inibidores da bomba de prótons.

BLOQUEADORES H₂ (CIMETIDINA, RANITIDINA)

Os BH₂ estão sujeitos a uma variabilidade interindividual grande e podem perder o efeito com o tempo, devido ao desenvolvimento de tolerância. Há vários estudos clínicos que demonstram que um aumento progressivo da dose de BH₂ pode ser necessário para manter um pH em níveis terapêuticos e existe perda da eficácia com o passar dos tempos.

A cimetidina é administrada na dose de 300 mg de 6 em 6 h e para crianças, de 20 a 40 mg/kg/dia fracionada de 6 em 6 h EV, lento, em 1 h.

Aranitidina não tem efeito antiandrogênico e não impede o metabolismo de diversas drogas como a cimetidina, sendo preferível para adultos e crianças em geral. Para os adultos, a dose de 50 mg de 8 em 8 h e para crianças, de 4 mg/kg/dia de 12 em 12 h.

A ranitidina, quando administrada por via parenteral, pode causar bradicardia, hipotensão e arritmias, constituindo um problema especial na administração endovenosa rápida desses medicamentos.

A literatura mostra que a incidência de hemorragia digestiva declina para 5% tanto com o uso dos inibidores H₂ como com o de antiácidos. Ambos os métodos terapêuticos são igualmente eficazes quando comparados entre si.

INIBIDORES DA BOMBA DE PRÓTONS (OMEPRAZOL, PANTOPRAZOL)

Por serem mais efetivos, apresentarem menos efeitos colaterais e não determinarem taquifilaxia, têm sido cada vez mais utilizados na prevenção do sangramento digestivo dos pacientes queimados. Apresentam equipotência da administração oral com a venosa, possibilitando a manutenção da mesma dose oral após suspensão da administração venosa. Dose de 40 mg podendo chegar a 80 mg nos casos graves, ainda não sendo liberado seu uso para lactentes.

DIETA ENTERAL

A alimentação enteral também tem sido considerada como um método profilático da úlcera de estresse nos pacientes queimados, dispensando o uso de medicamentos. Habitualmente na prática clínica mantém-se, simultaneamente, a alimentação e a profilaxia até que fatores de risco, tais como hipotensão, ventilação mecânica, coagulopatias, sepse, traumatismos múltiplos etc, tenham desaparecido.

Bibliografia

- Comes DR, Tocantins RF, Serra MC et al. Alterações metabólicas e suporte nutricional no grande queimado. *Rev Brás Terap Intens*, 2:27-31 (1990).
- Harthman et al. Pantoprazole is equipotent after oral intake and intravenous administration. *Castroenterology*, 112 (4):119 (1997).

ANESTESIA E O CONTROLE DA DOR

FISIOPATOLOGIA

A dor tem dois processos básicos de origem, a lesão tecidual ou alteração do SN, quer central ou periférico. Há situações em que os dois processos estão envolvidos. Quando a dor tem sua origem nos tecidos que não o SNC, denominamo-la de dor *periférica* e quando sua origem é no próprio SNC, de dor *central*.

Para que haja dor é necessário que alterações da integridade dos tecidos ocorram (lesão) ou o sistema de condução dos impulsos nociceptivos e os que interpretam esses sinais estejam bioquimicamente alterados, mesmo que por processos anatomodegenerativos como, por exemplo, tumores, compressões e doenças degenerativas do SNC.

Quando um tecido sofre uma agressão, um estímulo nociceptivo, dependendo da sua intensidade, uma série de fenômenos bioquímicos tem início, alertando o organismo quanto ao risco e ao mesmo tempo providenciando a sua regeneração, que é o processo cicatricial. Não só os terminais nervosos são estimulados por sua própria lesão, mas os tecidos circunjacentes, incluindo o sangue, liberam uma grande quantidade de substâncias alogênicas, tais como: substância P e glutamato (terminais nervosos), bradicininas (cininogênio plasmático), calicrinas (cel. sangüíneas), prostaglandinas (ac. araquidônico-cel. lesionadas), íons K (isquemia - lesão celular), serotonina, fator de necrose tumoral (mastócitos), ocitocinas. Dependendo da extensão e da duração da "lesão-cicatrização" estes estímulos permanentes podem "recrutar" fibras não nociceptivas (tato, temperatura — fibras C *silentes*) — *sensibilização periférica* — que passarão a conduzir estímulos álgicos (hiperestesia), os

quais chegam ao corno posterior da medula por meio de interneurônios provenientes da lâmina II, as lâminas de Rexed V e IV, onde ativam os neurônios denominados *gama dinâmica ampla (GDA)*, daí ascendem pelo feixe espinotalâmico, aumentando a percepção da dor. Persistindo este quadro de bombardeio medular, estes receptores espinhais (*sinapses com as células complexas e GDA*) se expandem e sobrepõem ao mecanismo modulador central (endorfinas), criando a *sensibilização central*; este fenômeno pode levar a *alodinia*, muito comum nos pacientes queimados.

O uso de drogas, que hoje sabemos ter ação central (talamoespinal) e periférica (lesão), do tipo antiinflamatórios não esteroidais (bloqueadores de enzimas de conversão tipo COX2 [ciclooxigenase]), analgésicos não opióides e opióides, antidepressivos tricíclicos, anestésicos locais, tem contribuído para amenizar o sofrimento destes pacientes. Os antidepressivos e hipnóticos têm valioso papel na terapêutica da dor.

FARMACOLOGIA DOS ANALGÉSICOS

Analgésicos são drogas que por ação no SNC ou junto à lesão tecidual diminuem (modulação) ou abolem o influxo nociceptivo. São classificados com antiinflamatórios (esteroidais e não esteroidais), opióides e opiáceos, anestésicos locais e gerais; estes últimos têm ação analgésica quando administrados em doses menores que as anestésicas.

Os antiinflamatórios com ação na COX 1 e 2 não são de uso em pacientes queimados, visto o tamanho e grau da lesão, nível de estresse (úlceras gastroduodenais), tendo, pois, baixa eficácia terapêutica nestes casos.

Os anestésicos locais ficariam com indicação nos casos onde é possível se realizar bloqueios analgésicos (lesões segmentadas aos membros), seu uso cutâneo é muito restrito à fase do tratamento (fase aguda) e ao grau da lesão.

Dentre os anestésicos gerais, a cetamina é o mais adequado para analgesia/anestesia em queimados. Hoje dispomos da cetamina S (+), solução com isômero S (+) apenas.

Os analgésicos mais comuns em balneoterapia são:

Cetamina

O cloridrato de cetamina é um anestésico geral, derivado da fenilciclidina, não barbitúrico, de ação rápida. Uma boa analgesia pode ser obtida com o uso da cetamina EV ou IM antes do curativo. Isto produzirá, aproximadamente, 20 a 30 minutos de analgesia. Não leva à depressão respiratória e, quando associado ao midazolam, diminui a ocorrência de alucinações. Seu efeito analgésico foi tão eficaz quanto o do alfentanil em uma avaliação de 60 curativos de pacientes gravemente queimados.

A cetamina é um derivado da fenilciclidina, um psicotrópico, tendo sido usado por muito tempo como agente endovenoso de uso único. Hoje dispomos das apresentações com mistura racêmica S (+) e R (-) e solução isomérica S (+); esta tem competência analgésica levemente maior que a mistura racêmica e com menor potência alucinógena e adrenergica. Suas principais características são: a dissociação do indivíduo do meio ambiente, alto poder analgésico e anestésico; ativador do sistema simpático, indiretamente, por liberar catecolaminas; bloqueador do neurorreceptor espinhal N-metil D-aspartato (NMDA), que é um dos principais neurotransmissores dos impulsos nociceptivos no neuroeixo, participando do processo de sensibilização central que, por sua vez, determina o fenômeno da *alodinia*, muito comum nos pacientes queimados; como alucinógeno, causa delírios e alucinações transitórias. Seu pH está entre 3,5 e 5,5 e contém o conservante benztônio em soluções comerciais.

FARMACODINÂMICA — Inclui taquicardia, elevação da pressão arterial, da PIC e da pressão intra-ocular. Como é um depressor direto do miocárdio, em pacientes que fazem uso de bloqueadores, sob anestesia com halogenados ou em pacientes muito debilitados pode ocorrer bradicardia e hipotensão. Seu efeito alucinógeno pode ser atenuado com o uso prévio de hipnótico, benzodiazepínicos e neurolépticos. O Propofol tem demonstrado ser eficaz na prevenção desses efeitos.

FARMACOCINÉTICA — É uma droga lipofílica com rápida distribuição sistêmica, $V_d = 2,5 - 3,5 \text{ l/kg}$; *clearance* — 18 ml/kg/min ; sua fase de distribuição inicial ($t_{1/2}$) = 24 s, de redistribuição ($t_{1/2}$) = 4,6 min e de eliminação ($t_{1/2}$) = 2,2 h. Sua metabolização ocorre no fígado por N-desmetilação via citocromo P450, formando a norcetamina que por hidroxilação do anel ciclo-hexanona forma hidroxinorcetamina, esta mais hidrossolúvel pode ser conjugada ao ácido glicurônico.

As vias indicadas para seu uso são a IM e IV, sendo esta última a preferida por propiciar uma indução quantitativa e controlada. As doses usuais são:

IM = 3 a 6 mg/kg

IV = 0,7 a 2 mg/kg, em gota a gota as doses variam de 10 a 60 mg/kg/min

Para analgesia: 2 a 3 mg/kg/IM ou 0,6 a 1 mg/kg/IV

Biodisponibilidade (oral) (%): 20 ± 7

Excreção urinária (%): 4 ± 3

Ligação plasmática (%): 12

Clearance ($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$): 15 ± 5

Vol. dist. (l/kg): $1,8 \pm 0,7$

Meia-vida(h): $2,3 \pm 0,5$

Concentração efetiva: 100 - 150 ng/ml

Mistura racêmica: Sem diferenças significantes nos parâmetros farmacocinéticos entre a mais potente *S* (+) - cetamina, a menos potente *R*(-) - cetamina e a mistura racêmica.

Morfina

A vasta experiência clínica e o seu reduzido custo tornam a morfina a droga-padrão quando se deseja comparar com outros medicamentos de ação semelhante. A dose para uma analgesia efetiva, sem perda de consciência em um indivíduo virgem em opióides, é de:

- 0,1 a 0,15 mg/kg/IV
- Biodisponibilidade (oral) (%): 24×12 .
- Excreção $4 \times 5; 14 \pm 7^a$.
- Ligação plasmática (%): 35 ± 2 ; *baixa* AVH, cirrose.
- Clearance (ml.min⁻¹.kg⁻¹): 24 ± 10 ; idoso, cirrose, criança^b, neonato, queimados, uremia.
- Vol. dist. (lits/kg): $3,3 \pm 0,9$; « cirrose, neonato; uremia.
- Meia-vida (H): $1,9 \pm 0,5$; $\Leftrightarrow$ cirrose, uremia, criança, maior em neonato.
- Concentração efetiva: 65 ± 80 ng/ml^c.

A — metabólito ativo, morfina-6-glucuronídeo; $t_{1/2} = 4,0 \pm 1,5$ h (50 ± 37 h em uremia).

B — Diminuído em crianças em uso de inotrópicos positivos.

C — Para analgesia cirúrgica.

Tem sido observada a necessidade de doses crescentes no período de semanas e meses durante os curativos da criança queimada, podendo se chegar à dose máxima de 0,3 mg/kg.

É necessário ter cautela com seu uso como analgésico na fase inicial da queimadura, tendo em vista a morfina provocar vasodilatação periférica e seqüestro venoso, principalmente por liberação de histamina, não sendo tolerada por esse motivo pelo paciente hipovolêmico, como é o caso de grandes queimados nas primeiras 24-48 horas.

Uma outra via de fácil acesso, mas que requer integridade cutânea e estabilidade hemodinâmica, é a via intradérmica (ID). Esta via tem sido usada para analgesia em pós-operatório com boa margem de eficácia e segurança. As doses são as mesmas para via EV, 0,2 a 0,3 mg/kg.

Meperidina

Narcótico sintético, é usado com freqüência nos pacientes queimados, porém tem pouca ou nenhuma vantagem em relação à morfina. É metabolizada no fígado em normeperidina, e seu uso prolongado, em particular em altas doses ou em pacientes com comprometimento renal, pode levar ao acúmulo desse metabólito tóxico para o sistema nervoso central, podendo causar tre-

mores, abalos musculares e convulsões. Por esse motivo deve ser evitado seu uso diário nos curativos.

A meperidina não difere significativamente da morfina com relação à sua capacidade de provocar náuseas, vômitos e também efeitos semelhantes na respiração e no músculo liso do intestino, porém causa menos constipação e espasmo do trato biliar que a morfina.

Ao contrário dos outros opióides, a meperidina causa taquicardia e não libera histamina como a morfina, sendo preferida para pacientes asmáticos, e no primeiro curativo do paciente queimado, em doses fracionadas. A dose recomendada é de:

- 1 a 2 mg/kg/TV
- Disponibilidade (oral) (%): 52 ± 3 ; T cirrose.
- Excreção urinária (%): $1-25^a$.
- Ligação plasmática (%): 58 ± 9^b ; menor idoso, uremia, cirrose.
- Clearance($\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$): 17 ± 5 ; baixa AVH, cirrose, uremia, neonato; $\leq$ idoso, gravidez.
- Vol. dist. (lits/kg): $4,4 \pm 0,9$; T idoso, prematuro $\Leftrightarrow$ cirrose, gravidez, uremia.
- Meia-vida (H): $3,2 \pm 0,8^c$; maior AVH, cirrose, prematuro, neonato, idoso, uremia; $\leq$ gravidez.
- Concentração efetiva: 0,4-0,7 $\mu\text{g}/\text{ml}^d$.

A — Meperidina é um ácido fraco ($\text{pka} = 9,6$), mais excretada em urina com pH baixo.

B — Correlacionada com a concentração de Alfa1-ácido-glicoproteína.

C — Uma maior meia-vida também é observada: (7 h).

D — Analgesia pós-operatória.

Fentanil e Alfentanil

O fentanil é 75 a 125 vezes mais potente que a morfina e seu análogo alfentanil é aproximadamente 10 vezes mais potente que a morfina e a ação tem um terço da duração do fentanil. Possuem um período de ação mais curto que a morfina e geram muito menor liberação de histamina causando, portanto, menor vasodilatação e prurido. É freqüente o uso do fentanil no CTI em procedimentos dolorosos na dose de 1 a 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ EV. Também é usualmente utilizado como analgésico após cirurgia cardíaca porque, em geral, é bem tolerado e não compromete a função miocárdica.

Pode ocorrer intensa rigidez da parede torácica após a infusão rápida, necessitando de naloxona ou um relaxante muscular, se a ventilação for difícil ou mesmo impossível.

O alfentanil pode ser utilizado no curativo diário do paciente queimado; mesmo produzindo depressão respiratória comparável àquela produzida pelo fentanil, a recuperação é previsivelmente mais rápida. Quando associado ao

midazolan, ocorre uma reação sinérgica potencializando a analgesia e sedação. Em uma avaliação da eficácia analgésica e da segurança do uso de alfentanil associado ao midazolan em 66 curativos de pacientes com queimaduras graves foi observada a ausência de dor em 36% e dor leve em 53% desses pacientes, havendo apenas um caso de depressão respiratória que foi rapidamente revertida para respiração espontânea apenas com estímulo alérgico.

O alfentanil pode ser aplicado na dose inicial de:

- 8 a 10 mcg/kg/IV aplicado lentamente (*bolus* fracionado $1/3 + 1/3 + 1/3$).
- Biodisponibilidade (oral) (%): negativa.
- Excreção urinaria (%): 1.
- Ligação plasmática (%): 92 ± 2 ; diminui cirrose.
- *Clearance* (ml. min⁻¹. kg⁻¹): $6,7 \pm 2,4^a$; *i* idoso, cirrose.
- Vol. dist. (lits/kg): $0,8 \pm 0,3$; $\Leftrightarrow$ idoso; *i* cirrose.
- Meia-vida (h): $1,6 \pm 0,2$; T idade, cirrose.
- Concentração efetiva: 100-200 ng/ml^b; 310-340 ng/ml^c.
- A — Gradiente de concentração sangue/plasma = $0,63 \pm 0,02$.
- B — Adequada anestesia para cirurgia superficial.
- C — Adequada anestesia para cirurgia abdominal.

O fentanil pode ser aplicado na dose inicial de:

- 0,7 a 2 ug/kg IV lentamente
- Excreção urinaria (%): norfentanil 7, demais via pulmonar e hepática
- Ligação plasmática (%): 79 ± 8 ; $4 <$ cirrose
- *Clearance* (ml. min⁻¹. kg⁻¹): 11 ± 5^a ; $<$ idoso, cirrose
- Vol. dist. (lits/kg): $3,2 \pm 1,3$; idoso; $<$ cirrose
- Meia-vida (h): $3 \pm 0,3$; T idade, cirrose

Remifentanil

É um opióide agonista com potência analgésica semelhante ao fentanil e o tempo de equilíbrio sangue/cérebro é similar ao alfentanil. Por possuir uma cadeia com ligação tipo éster, é susceptível à hidrólise por esterases plasmáticas e tissulares inespecíficas. Por ser metabolizado por esta via, possui uma breve ação, rápida recuperação sem efeito cumulativo. Tem um pequeno volume de distribuição e um grande *clearance*, seu t_{1/2} P é de 10-20 min.

É apresentado em forma liofilizada, nas doses de 1, 2 e 5 mg por embalagem (frasco).

Sua dose anestésica é de: 0,5 a 1,0 ug/kg IV, dose *bolus* e de 0,35 a 0,75 mg/kg/min dose de manutenção da anestesia.

Como analgésico IV sua dose varia de 0,05 a 0,2 u/kg/min, associado a um hipnótico: midazolan ou propofol.

Farmacodinâmica: discreta bradicardia e hipotensão (dose e velocidade de injeção dependente), náusea e vômitos e depressão respiratória.

Nalbufina

É um potente analgésico sintético, com eficácia analgésica comparável a morfina. Sua ação inicia-se dentro de 2 a 3 minutos após a administração intravenosa e em menos de 15 minutos após injeção subcutânea. Apresenta um baixo potencial de dependência, não provoca liberação de histamina e menor grau de depressão respiratória quando comparado à morfina. Entretanto, se ocorrer depressão respiratória, essa pode ser revertida com naloxona. Lee demonstrou que o uso da nalbufina foi tão eficaz quanto ao da morfina para a analgesia de pacientes queimados.

A dose recomendada é de:

- 0,2/0,3 mg/kg/EV ou SC.
- Biodisponibilidade (oral) (%): 16 ± 8 ; t idoso.
- Excreção Urinária (%): 4 ± 2 ; T $\Leftrightarrow$ idoso.
- Clearance (ml. min⁻¹ kg⁻¹): 22 ± 5 ; criança; $\Leftrightarrow$ idoso.
- Vol. dist. (l/kg): $3,8 \pm 1,1$; $\Leftrightarrow$ idoso, criança.
- Meia-vida (h): $2,3 \pm 1,2$, i criança; $\Leftrightarrow$ idoso.

Hipnóticos

É sabido que a ansiedade, o medo, a angústia, a irritação, a frustração potencializam a dor da criança queimada. Além disso, a incerteza quanto a uma possível desfiguração ou perda da função e o estresse emocional da visão de suas lesões durante as trocas de curativo tornam imperativa a associação de um sedativo durante a manipulação da área lesada.

Midazolam

É particularmente útil quando empregado previamente ao curativo do paciente gravemente queimado.

Quando aplicado, determina uma rápida e intensa ação sedativa e indutora do sono, muitas vezes acompanhada de amnésia anterógrada, tão desejada para o queimado. No entanto, deve ser administrado cuidadosamente a um paciente hipovolêmico, sendo, por esse motivo, seu uso evitado no primeiro curativo.

Durante a administração intravenosa do midazolam pode ocorrer depressão respiratória, principalmente se administrado em doses excessivamente altas, se injetado rapidamente e em pacientes com antecedentes de insuficiência respiratória. Por esses motivos, somente deverá ser administrado por via endovenosa, se forem disponíveis condições para reanimação e seu antagonista, o flumazenil. Neste caso é utilizado por via endovenosa na dose de:

- 0,02-0,2 mg/kg IV; 0,05-0,2 mg/kg IM; 0,3-0,5 mg/kg em 5 ml SF via retal; 0,3-0,5 mg/kg (cone. 5 mg/ml) intranasal — as doses devem ser tituladas, orientando-se pela *dose-resposta*.
- Biodisponibilidade (oral) (%): 44 ± 17 ; T cirrose.
- Excreção urinária (%): 56 ± 26 .
- Ligação plasmática (%): 95 ± 2 ; 4 < idoso, uremia.
- Clearance (ml.min⁻¹. kg⁻¹): 6,6+1,8; —> uremia; 4- cirrose, $\Leftrightarrow$ obeso, criança.
- Vol. dist. (lits/kg): $1,1 \pm 0,6$; t obeso; $\Leftrightarrow$ cirrose.
- Meia-vida (h): $1,9 \pm 0,6$; T idoso, obeso, cirrose.
- Concentração efetiva: 50 ± 20 ng/ml.

Propofol

O Propofol (2-6 diisopropilfenol) é um agente hipnoanestésico usado como coadjuvante nas anestесias e analgesias com potência hipnótica e terapêutica de moderada a alta. Seu mecanismo de ação é potencializar a afinidade do receptor GABA_A para o ácido γ -aminobutírico (GABA). Suas características farmacológicas são: curta latência e curto período de ação (5 -10 min), despertar calmo e em alguns pacientes induz sonhos agradáveis; sua farmacodinâmica inclui bradicardia e hipotensão, ambos dependentes da dose e da velocidade de injeção, quando administrado lentamente, gota a gota, ou em bomba infusora estes parafeitos são muito raros.

Por estas características tem sido usado em associação com a cetamina em anestesia e analgesia de pacientes que se submetem a procedimentos de média duração fora do centro cirúrgico, tanto adultos como crianças. O Propofol tem abolido, na maioria dos casos, o efeito alucinógeno da cetamina, muito mais eficazmente que o midazolan, quando é injetado previamente à cetamina.

Em balneoterapia para criança, seu uso isolado ou em associação com analgésicos/anestésicos tem mostrado ser seguro e eficaz, sendo, portanto, mais uma droga para auxiliar esta terapia. Sua dose usual é:

- 0,5 mg/2 mg/kg lentamente $1/3 + 1/3 + 1/3$ — dose-resposta.
- Doses suplementares de 20 a 30% da inicial.
- Gota a gota: após dose inicial, fazer de 4-6 mg/kg/h = 60-100 μ g/kg/min.

Se associar cetamina na dose de 0,7-1,5 mg/kg, fazê-lo após o Propofol. Se forem necessárias doses suplementares, obedecer a mesma ordem: Propofol cetamina, 20-30% da dose inicial.

ALGUNS PRINCÍPIOS GERAIS FARMACOLÓGICOS DAS DROGAS EM USO EM BALNEOTERAPIA

Uma vez injetada a substância no *compartimento central*, logo se distribui pelo(s) *compartimento(s) periférico(s)*, deste(s) retorna ao compartimento central para depuração. Modelo bicompartimental.

Por este modelo entendemos porque as doses subseqüentes ou contínuas devam ser menores que a dose inicial (*prime*); elas vão somar-se aos *volumes de redistribuição* entre os compartimentos.

Esquema de um modelo bicompartimental.

- **Meia-vida de eliminação ($t_{1/2\beta}$).** É o tempo necessário para que a concentração plasmática caia a 50%; isto ocorre durante a fase de eliminação.
- **Meia-vida de contexto-sensível.** É o tempo necessário para que a concentração plasmática caia a 50% após uma *infusão* e tenha decorrido o tempo de equilíbrio entre os compartimentos.
- **Volume de distribuição (Vd).** Dose da droga administrada dividida pela concentração plasmática resultante (l/kg).

Abaixo o gráfico demonstrando o declínio da concentração plasmática de uma droga em função do tempo, após injeção venosa rápida.

Ct = concentração da droga no plasma

a = constante de distribuição

Beta = constante de eliminação

A = intercepção no tempo zero da fase de distribuição

B = intercepção no tempo zero da fase de eliminação

t = tempo

ANALGESIA PARA BALNEOTERAPIA

Considerações Gerais

Ao proceder a uma analgesia para paciente com queimadura devemos atentar para a área e o grau da queimadura assim como para o estado físico do paciente neste momento; lembrar que estes pacientes, num mesmo dia, oscilam seu estado físico; portanto, como são submetidos a vários banhos durante seu tratamento, a cada banho sua analgesia deverá adequar-se ao seu estado.

A sala de banhos e o local onde será feita a analgesia devem estar municiados de fonte de O₂ e chicote (mangueira), unidade ventilatória (bolsa reservatória, máscara e válvula ou AMBU, laringoscópio, TOTs), drogas adrenergicomiméticas, atropina, broncodilatadores, relaxantes musculares, gabinete de ressuscitação de PCR, soluções cristalóides e coloidais.

O paciente deverá estar posicionado na mesa sempre com a cabeça voltada para a fonte de O₂, venóclise garantida. A monitorização por aparelhos fica quase impossível em balneoterapia; a oximetria de pulso é uma opção viável. Devemos proteger o probe (sensor) com uma luva e evitar molhar esta extremidade, deixando-a para o fim do banho, quando se retira a monitorização. *A monitorização visual (frequência e amplitude ventilatória, pulso aórtico em fúrcula esternal) e tátil (pulso radial, carotídeo ou femoral) é de grande valia e eficaz.*

Entrevista e exame físico sucinto com o paciente mostrarão o estado psíquico e físico deste, o que orientará a analgesia.

Técnica

Iniciar com as menores doses calculadas e aumentar em 1/3 até atingir o grau de analgesia desejado.

Injetar primeiramente o hipnótico; em seqüência, o analgésico; se necessitar de complemento, usar 1/3 da dose inicial na mesma seqüência.

Drogas Hipnóticas

Midazolam 0,05 a 0,2 mg/kg; propofol 0,7 a 1,5 mg/kg — outros diazepínicos podem ser usados. O hipnomidate deve ser excluído por ser depressor supra-renal em infusão contínua ou doses repetitivas e causar mioclonias; estes pacientes recebem analgesia todos os dias.

Drogas Analgésicas-Opióides

Fentanil 1 a 2 mcg/kg; alfentanil 5 a 10 mcg/kg; sufentanil 0,3 a 0,5 mcg/kg e remifentanil 0,08 a 0,2 mcg/kg — os dois primeiros são mais eficazes para este procedimento. O remifentanil necessita de infusão contínua.

Droga anestésica: cetamina racêmica e S+ cetamina 0,5 a 1,5 mg/kg — por ser uma droga segura e um potente analgésico, é a preferida pelos anestesistas.

Como Fazer a Analgesia

Devemos iniciar com a dose do hipnótico, lentamente 1/3 da dose calculada, e observar a resposta; complementar com a dose restante, se necessário; em seguida injetar o analgésico escolhido, seja o opióide ou a cetamina, respeitando a mesma seqüência 1/3 da dose. Os sinais observados que indicam o nível da analgesia são: diminuição da ventilação, da frequência cardíaca, relaxamento muscular e depressão da resposta a solicitação verbal. Se o paciente deprime sua ventilação, devemos estimulá-lo fisicamente, iniciando o banho; se não houver resposta ventilatória, ofertar O₂ sob máscara: em pouco tempo o paciente retomará sua ventilação.

Quando o midazolam é usado com hipnótico, por ter uma meia-vida longa, não precisamos repicá-lo com a mesma frequência do analgésico.

Para analgesia pós-banho a dipirona é eficaz na dose de 30 a 50 mg/kg feita minutos antes do final do banho.

Bibliografia

- Bodenham A, Park GR. Alfentanil infusions in patients requiring intensive care. *Clin. Pharmacokinet*, 15:21 6-226 (1988).
- Cederholm I, Bengtsson M. Long term high dose morphine, ketamine and midazolam infusion in a child with burns. *Brit J of Clin Pharm*, 30:901-905 (1990).
- Glare PA, Walsh TD. Clinical pharmacokinetics of morphine. *Ther. Drug Monit*, 13: 1-23(1991).
- Kan HW, Rosemberger JL. Transmucosal administration of midazolam for premedication of pediatric patients. *Anesthesiology*, 78:885-891 (1993).
- Osgood PF, Carr DB. Increases in plasma beta-endorphin and tail flick latency in the rat following bum injury. *Life Sci*, 40:547-549 (1987).
- Perry S, Heidrich G. Management of pain during desbridement: a survey of US Burn Units. *Pa/n*, 13:267-280 (1982).
- Santos RA, Oliveira AS. Morfina intradérmica para analgesia de pós-operatório de cesárea. *Ver. Brás. Anest*, 47:S22,CBA040. Nov (1997).
- Serra MC, Gomes DR. *Analgesia nos pacientes queimados*. Anais do VII Congresso Brasileiro de Medicina Intensiva Adulto e Pediátrico - Recife - Pernambuco - P-078 -22 a 26/10 (1995).
- Serra MC, Santos RA. Analgesia na criança queimada. *In: Serra MC, Gomes DR: A criança queimada*, Ed: Eventos, Rio de Janeiro, 149-166 (1999).

CONDUTA CIRÚRGICA NO QUEIMADO AGUDO

Luiz Macieira Guimarães Jr.

O aporte cirúrgico ao paciente queimado na sua fase aguda pode ser resumido em 4 procedimentos básicos, que são os seguintes:

1. Balneoterapia com debridamento sob anestesia geral.
2. Escarotomia.
3. Escarectomia.
4. Enxertia cutânea.

BALNEOTERAPIA

Ela se constitui em procedimento diário, talvez o mais importante, e é imprescindível que seja executada sob analgesia e sedação suficientes, a fim de se obter ausência completa de dor para conforto do paciente e de modo a permitir uma perfeita degermação da ferida, controlando a infecção e prevenindo a sepse. Deve ser oferecida a todos os pacientes internados e sua execução já foi descrita no capítulo que trata da Abordagem Cirúrgica Diária.

ESCAROTOMIA

É o procedimento cirúrgico indicado nas queimaduras de 3° grau que formam uma escara inelástica, atingindo circularmente um segmento do corpo e provocando isquemia por causa do garroteamento provocado pelo edema que não consegue se expandir pela impossibilidade de distensão da pele que está lesada em toda a sua espessura. A incisão cirúrgica deve ser realizada dentro das primeiras 24 horas do acidente, *não necessita de anestesia* e não pode ser postergada para outro momento, sob risco da instalação de um qua-

EM QUEIMADURAS

dro irreversível de necrose, inviabilizando a manutenção de um ou mais membros atingidos e repercutindo seriamente sobre o quadro clínico geral.

Seria correto definirmos a escarotomia como sendo uma incisão descompressiva, porque na verdade o que se busca, ao realizá-la, é a descompressão da região que está submetida ao garroteamento causado pela impossibilidade de expansão do edema intersticial conseqüente ao trauma. Esse edema vai ocluir por pressão os vasos arteriais, podendo comprometer tecidos viáveis. Quando a região atingida circularmente for o tórax, a escarotomia deve ser imediatamente realizada, para que o paciente não apresente um quadro de insuficiência respiratória que poderá levá-lo à morte naquele momento.

A escarotomia ao nível dos membros superiores e inferiores deve conter no mínimo *duas incisões* cirúrgicas longitudinais envolvendo a espessura total da pele, podendo atingir o nível da fáscia muscular e posicionadas de modo eqüidistantes, para que permitam uma expansibilidade mais uniforme.

No tórax, as incisões também devem ser realizadas envolvendo toda a espessura da pele, direcionadas tanto no eixo horizontal como no transversal do segmento e em número suficiente para permitir a expansibilidade do tórax com restabelecimento da normalidade da função respiratória.

Muitas vezes observamos *intenso sangramento* nas incisões cirúrgicas da escarotomia. Isto significa ter havido má interpretação em relação à profundidade da lesão e que o cirurgião lesou a camada dérmica profunda que estava bem vascularizada, era viável e deveria ter sido preservada.

ESCARECTOMIA

É uma forma de excisão cirúrgica da necrose das queimaduras profundas, tendo como objetivo preparar o leito da ferida para posterior enxertia. O método de realização é a remoção seqüencial da escara até um plano que evidencie algum tecido viável. Normalmente, os procedimentos são realizados com intervalos de 48 horas até que todo o tecido necrosado tenha sido removido, para permitir que haja crescimento do tecido de granulação. A escarectomia deve ser realizada sempre que houver delimitação e definição da espessura da escara necrótica. O surgimento do tecido de granulação é indicativo de que a ferida está limpa, vascularizada e no momento adequado para receber o enxerto cutâneo. Esse tecido de granulação é composto por uma substância matriz (mucopolissacarídeos, mucoproteínas, glicoproteínas, íons e água), uma neoformação capilar e fibras colágenas.

A escarectomia, quando se restringir a uma área de pequena extensão, poderá ser realizada sem anestesia, devendo o cirurgião, no entanto, manipular a necrose respeitando seus limites, de modo a não lesar áreas subjacentes viáveis, causando dor e ampliando a lesão.

O material cirúrgico utilizado nesses procedimentos é geralmente composto de tesoura do tipo Metzembaun curva, pinça dente de rato e bisturi.

Existem outros procedimentos cirúrgicos para se chegar a um leito viável. O principal deles é a excisão tangencial, e a diferença principal entre esta e a escarectomia é que ela, ao ser realizada, envolve uma significativa perda sangüínea e necessita de anestesia geral, enquanto a escarectomia é uma remoção parcial realizada em vários tempos, sem dor e com perda mínima de sangue. Mais adiante falaremos sobre a excisão tangencial.

ENXERTIA CUTÂNEA

As áreas cruentas queimadas são portas abertas à infecção, às perdas de plasma, sangue, eletrólitos e líquidos, além de serem responsáveis pela intensa dor causada ao paciente. Por essa razão, é necessário recobri-las o mais rapidamente possível para que ele não se debilite, não se infecte e para que restabeleça sua movimentação articular, evitando o desenvolvimento de seqüelas funcionais.

A condição básica para realizarmos uma enxertia cutânea é obter um leito cruento limpo e vascularizado. Há alguns anos, quando se utilizava um método cirúrgico conservador que consistia em se expectar a formação da crosta e somente abordá-la em sua fase de eliminação, a obtenção do tecido de granulação era demorada. Nas grandes queimaduras, invariavelmente, a utilização desse método comprometia o estado geral do paciente, que se tornava consumido, em precário estado imunológico e nutricional, o que comprometia a realização da enxertia com obtenção de bons resultados.

Atualmente, com a utilização de um método de abordagem cirúrgica precoce (já comentada em outro capítulo), chegamos a essa fase do tratamento mais rapidamente, com o paciente apresentando melhor estado nutricional e devendo apresentar valores de hematócrito acima de 32%.

Classificação dos Enxertos

	f Auto-enxerto
Aloenxerto	I Homoenxerto
	Í Xenoenxerto
Heteroenxerto	L Membranas amnióticas
	f Bilaminados sintéticos c/base em colágeno
Curativos biológicos	} L Queratinócitos autólogos cultivados

Auto-enxertos

Fragmentados - em desuso

r Finos (Ollier Thiersch)

Laminares < Intermediário 2/3 (Blair e Brown)

Intermediário 3/4 (Padgett)

Pele total (tipo Wolf Krause)

Tipos de enxertos

Expandidos *mesh graft*- Proporcionam aumento de 1,5 a 9 vezes na *largura* da faixa de pele. Os mais utilizados são 1,5:1 e 3:1. Esses valores de expansão oferecem aberturas moderadas das malhas de enxertos, permitindo que a cicatrização ocorra em tempo relativamente curto. As maiores aberturas retardam demais a cicatrização do enxerto, comprometendo muito sua qualidade.

Desvantagens do Enxerto Fragmentado

- Ruim do ponto de vista estético e funcional.
- Desagradável aspecto de mosaico.
- Pequena resistência aos atritos e traumatismos, fazendo com que se ulcere com frequência.
- A cicatriz resultante entre os pequenos enxertos é em geral hipertrófica ou queloidiana e sujeita a dor e prurido.
- Grande tendência à retração cicatricial secundária.

Desvantagens do Enxerto Fino

- Acentuada retração cicatricial secundária.
- Pouca resistência aos atritos e traumatismos.
- Discromia.

Desvantagem do Enxerto Intermediário de Pele Parcial

- Diferença de coloração na face.

Desvantagem do Enxerto de Pele Total

- Cicatrização da área doadora.

Os enxertos laminares são os mais utilizados. *Um enxerto de qualidade deve possuir espessura semelhante à da região a ser enxertada.* A espessura da pele varia com a idade e com a localização no corpo.

Revascularização

Primeiramente, ao se colocar um enxerto de pele sobre uma ferida, surge entre as duas superfícies cruentas uma camada líquida composta de linfa intersticial, onde se encontram alojados elementos figurados do sangue. A fase inflamatória tem início algumas horas mais tarde. Distingue-se pela destruição celular e do próprio coágulo. A partir daí, aparecem os líquidos plasmáticos.

A sobrevivência do enxerto nas primeiras 48 horas é mantida com nutrição por *osmose*. O enxerto fica embebido em líquidos plasmáticos.

Início da revascularização — 3°-4² dia através de brotos vasculares.

Consolidação — 7°-8° dia.

Reinervação

Ela não se faz completamente e jamais atinge a alta especificação da pele normal. O processo é demorado e varia de 10 a 15 meses e é ainda tanto mais tardio quanto mais delgado for o enxerto.

As sensibilidades térmica e dolorosa parecem ser induzidas da profundidade do leito receptor. A sensibilidade térmica aparece mais tarde que a dolorosa e a tátil.

Patologia

Ocorrem 2 fenômenos:

- r Os enxertos finos retraem mais que os grossos
- 1°) Retração
 - L Quanto mais espesso, melhor o resultado estético e funcional
- rHipocrômico
- 2°) Discromia j
 - '-Hiperocrômico: a hiperocrômia é devida a distúrbios da melanogênese, que seria regulada por filetes nervosos superficiais

Auto-Enxerto Laminar — Auto-Enxerto Expandido

Considerações sobre a técnica

O preparo da área queimada se constitui numa etapa importante, constando da limpeza da ferida e debridamento dos tecidos desvitalizados e necróticos. Para obter a ferida limpa, com tecido de granulação ou não e promover a enxertia, devemos adotar uma das seguintes técnicas:

1. Excisão precoce com enxertia imediata.
2. Excisão precoce com enxertia após granulação do leito.

CONDUTAS ATUAIS EM QUEIMADURAS

3. Excisão tangencial em estágios com enxertia posterior.
4. Debridamento progressivo até obtenção da ferida limpa.

Convém ressaltar a importância da terapia tópica no controle da infecção e também no preparo do leito receptor. *Dependendo do aspecto da ferida, teremos que trocar o agente tópico e o tipo de curativo.*

O objetivo final é a *pega* total do enxerto e para isso o cirurgião tem de cumprir todas as etapas mencionadas abaixo:

1. Preparar a ferida adequadamente.
2. Programar a cirurgia no momento exato.
3. Escolher corretamente o tipo de enxerto.
4. Após a retirada de todo o tecido de granulação, aplicá-lo com correção.
5. Confeccionar um bom curativo que o imobilize sobre o leito receptor.
6. Fazer o primeiro curativo do pós-operatório até 48 horas após a cirurgia.
7. Fazer curativos subseqüentes.

Considerações sobre o uso da pele laminar

1. O enxerto com pele laminar é qualitativamente superior ao de pele expandida.
2. As áreas prioritárias para a cobertura com pele laminar são: a face, o pescoço, as mãos e os punhos, a axila, a região anterior do cotovelo e a região posterior do joelho.

Considerações sobre o uso da pele expandida (*mesh graft*)

1. O enxerto expandido está indicado em pacientes que possuem pouca área doadora de pele. A expansão obtida refere-se à largura do enxerto (1,5:1 ou 3:1).
2. A expansão de pele laminar através do *mesh graft* (enxerto em malha) oferece a possibilidade de cobertura de uma área cruenta maior.
3. A pele laminar expandida deve conter uma camada dérmica e não apenas epitélio, pois a pele fina retrai mais, comprometendo a qualidade do enxerto.

Homoenxerto

Vantagens

1. Diminui as perdas.
2. Combate a infecção.
3. Estimula a cicatrização.
4. Melhora o estado geral, no apetite, no psiquismo.

Generalidades

Rejeição: 4 a 20 dias.

Causa da rejeição: teoria imunológica; há uma reação antígeno-anticorpo.

Revascularização: ao redor do 5^a dia ocorre trombose dos vasos e subsequente esfacelamento do homoenxerto.

Existem raros casos de homoenxertia entre parentes com integração definitiva.

Nos indivíduos portadores de agamaglobulinemia (incapazes de formar anticorpos) a homoenxertia é definitiva.

Enxerto de pele homóloga conservada: a pele se mantém conservada pela redução do metabolismo celular. A conservação se baseia no congelamento ultra-rápido (nitrogênio), quando as estruturas celulares permanecem intactas e as proteínas e enzimas celulares se mantêm conservadas sob ação da congelação rápida e seca. O tecido congelado é levado ao vácuo e armazenado a baixa temperatura, tendo sua viabilidade garantida por tempo indefinido. O glicerol tem sido a substância tampão contra os malefícios de uma congelação salina, em virtude da desidratação celular. A imersão da pele em solução de glicerol, antes de submetê-la à congelação super-rápida, tem sido o método de escolha na conservação da pele congelada.

Os homoenxertos congelados a 4° C podem ser utilizados até 21 dias mais ou menos.

Os homoenxertos cutâneos conservados em refrigeração a 4° C permanecem por mais tempo na área receptora do que aqueles conservados por congelação ultra-rápida.

Excisão Tangencial com Enxertia Precoce

Essa técnica de abordagem cirúrgica surgiu há algum tempo e revolucionou o tratamento das queimaduras, pois sua proposta é abordar as grandes queimaduras (acima de 40%) com a remoção precoce do tecido queimado inviável (fonte de infecção), favorecendo o controle de infecção na área queimada, diminuindo o risco de sepse sistêmica, promovendo o fechamento da ferida e assim diminuindo o tempo de hospitalização, o período de incapacidade do paciente e a quantidade e gravidade das seqüelas funcionais.

O momento ideal para a realização da *excisão tangencial precoce com enxertia imediata* ocorre entre o terceiro e o quinto dia após a queimadura, e para cada tempo cirúrgico realizado, a extensão excisada não deve ultrapassar 20% da superfície corporal atingida.

Quem propicia esse momento é a estabilização hemodinâmica obtida entre o 3° e o 5° dia pós-trauma, e essa estabilização também vai repercutir na definição da profundidade da queimadura, permitindo que ela seja excisa-

da. Nesse momento, a queimadura não deverá estar infectada, mas apenas colonizada por bactérias.

Na realização desse procedimento cirúrgico ocorre grande perda sangüínea e por essa razão deverá haver grande disponibilidade de sangue, hemoderivados e hemostáticos de contato.

Para o recobrimento da área excisada utilizamos enxertos de pele autóloga, homóloga (banco de pele), heteróloga ou substitutos cutâneos, sendo os mais indicados os bilaminados sintéticos com base em colágeno (Biobrane, Integra, Dermagraft-TC).

Excisão Tangencial

Métodos de Excisão

- Excisão seqüencial do tecido queimado.
- Excisão até a fáscia profunda.
- Excisão até o tecido viável subjacente.

Considerações Técnicas

A excisão pode ser obtida utilizando-se o bisturi, o dermatômo ou o eletrocautério.

Quando a excisão é realizada até a fáscia profunda, prefere-se o uso do bisturi, pois assim obtém-se um plano de tangenciamento de melhor qualidade, sem espaço morto, com menor risco de infecção.

O eletrocautério também pode ser usado de modo similar, porém o leito resultante do tangenciamento não é tão favorável à "pega" do enxerto como o obtido pela dissecação cortante.

O debridamento com o dermatômo elétrico de Padgett tem sido o mais utilizado no CTQ do Hospital do Andaraí, e a técnica consiste na retirada de camadas de tecidos inviáveis até que se encontre uma base sangrante.

Objetivos

1. Abreviar o período de incapacidade do paciente.
2. Abreviar o período de internação.
3. Melhorar a possibilidade de sobrevivência dos grandes queimados (> 70%).
4. Diminuir a possibilidade de intercorrência da sepse nas queimaduras > 30%.
5. Buscar o restabelecimento da perda funcional o mais rapidamente possível.

Indicações

Excetuando-se as queimaduras superficiais de 2º grau, todas as demais podem em algum momento se beneficiar da excisão seqüencial. Esse tangenciamento deve ser executado no momento certo (estabilização hemodinâmica nos casos das grandes queimaduras e delimitação e definição da profundidade da queimadura).

É importantíssimo considerar que esse tangenciamento somente pode envolver tecido inviável, e o cirurgião, que na inspeção diária de uma queimadura, precisa sempre e o mais precocemente possível buscar a eliminação dos tecidos necróticos, não pode se descuidar de uma manipulação cirúrgica precisa e cuidadosa.

As indicações dos procedimentos cirúrgicos de tangenciamento precisam ser analisadas considerando-se vários fatores que poderão modificar o momento da indicação ou até mesmo a sua realização. Citamos por exemplo:

Inerentes ao Paciente

Idade — nos pacientes idosos temos de abreviar o período de internação.

Local da queimadura — algumas queimaduras precisam de abordagem precoce, objetivando o restabelecimento funcional do membro atingido. Outras, em localizações menos importantes, podem esperar por uma melhor formação e regularização do leito receptor, o que, se puder ocorrer, resultará ao final em melhor aspecto tumoral cicatricial.

Lesões concomitantes — a presença de lesões concomitantes e de intercorrências durante a internação tanto podem inviabilizar como precipitar a indicação da excisão.

Inerentes à Unidade Hospitalar

Ela deve possuir o perfil de uma Unidade que ofereça cuidados intensivos às queimaduras, e a carência de recursos humanos e materiais, tais como: instrumental cirúrgico adequado e medicamentos, inviabiliza a execução correta desses procedimentos.

Inerentes à Escolha do Método

Cada paciente pode necessitar de um tipo de procedimento excisional. Ao escolher um método cirúrgico de intervenção, devemos considerar basicamente 3 parâmetros, a saber:

1º) O risco de infecção:

- As queimaduras superficiais, mesmo as mais extensas, são bem controladas pelos atuais agentes antimicrobianos utilizados na terapia tópica. Por isso, a excisão está contra-indicada nessas queimaduras.

CONDUTAS ATUAIS EM QUEIMADURAS

2º) O leito da ferida e a *pega* do enxerto:

- O enxerto cutâneo colocado sobre a fáscia profunda tem boa *pega*.
- O enxerto cutâneo colocado sobre tecido gorduroso sadio não tem a mesma qualidade de *pega*. Para prevenirmos esta situação, é recomendável que utilizemos a pele homóloga visando a preparação do leito para recepção da pele autóloga.

3º) A localização da queimadura e a profundidade:

- O procedimento excisional indicado nas queimaduras de espessura parcial profunda (2º grau profundo) é a excisão tangencial com enxertia.
- Uma queimadura de 3º grau pode ser tratada por uma das três técnicas abaixo relacionadas:
 - a) Excisão até a fáscia seguida de enxertia imediata;
 - b) Excisão até o tecido viável (gordura) com enxertia imediata;
 - c) Escarectomia com preparo do leito receptor até o crescimento do tecido de granulação, para enxertia em outro tempo cirúrgico.
- Nas queimaduras de grande extensão e profundidade situadas na região torácica, as feridas são mais bem tratadas pela excisão até o nível da fáscia ou pela escarectomia e posterior preparação do leito receptor.

A identificação precisa da profundidade de uma lesão favorece a indicação do procedimento excisional mais adequado e sua reparação. Considerar que nas queimaduras pequenas e profundas, sendo o risco de infecção menor e o grau de comprometimento funcional irrelevante, a decisão de optar pela excisão tangencial pode comprometer o resultado estético, uma vez que o resultado final será uma cicatriz deprimida.

O método de abordagem cirúrgica mais utilizado no CTQ do Hospital do Andaraí é o da excisão tangencial seqüencial do tecido queimado inviável.

Esse método de excisão pode ser utilizado na maioria das queimaduras profundas de qualquer localização, mesmo na ausência de um banco de pele e carência de substitutos cutâneos.

Bibliografia

- Baebel S, Bulkley AL and Shuck JM. Physical therapy for burned patients: low budget effectiveness. *Physical Therapy*, 53:12, December (1993).
- Bondoc CC, Burke JF. Clinical experience with viable frozen human skin and a frozen skin bank. *Ann. Surg.* 174:371-82 (1991).
- Budny PG, Regan PJ and Roberts HN. The estimation of blood during burns surgery. *Burns*, **april** (1993).
- Converse, JM. *Reconstructive and Plastic Surgery*. Philadelphia, W. B. Saunders (1967).
- Greenhalgh, DC. The role of growth factors in wound healing. *J. Trauma* 41:159 -67 (1996).

- Hermans RP. Primary excision of full-thickness burns up to 40 per cent of body surface followed immediately by micro or meshgrafts. *In* Vrabec R, Konickova Z and Moserova, J. (eds.): *Basic Problems in Burns*. Berlin, Springer Verlag (1995).
- Janzekovic, Z, Early excision and grafting of burns. *I. Trauma*, 10:1103 (1970).
- Law, EJ and MacMillan, BC. Excision of acute burns with immediate meshed autografting. April (1993).
- Monafo WW. Tangential Excision. *Clinics in Plastic Surgery*, - Vol. 1 n°4, october, (1994).
- Monafo WW, Aulenbacher C and Pappalardo C. Early tangencial excision of the eschars of major burns. *Arch. Surg.*, 104:503-507 (1992).
- Pruitt BA, Jr Levine, NS. Characteristics and uses of biologic dressings and skin substitutes. *Arch. Surg.* 22:119-312 (1984).
- Salzberg CA, Norris J, Carr, J. Use of a biological dressing for the early treatment of deep partial thickness burns. *I. Burn Care Rehabil. Proc Am Burn Assoc* 18:S102 (1997).
- Stone P and Lawrence J. Healing of tangentially excised and grafted burns in man. *Brit. J. Plast. Surg.*, 26:20-31 (1973).
- Taylor PH, Moncrief JA, Pugsley LQ et ai. The management of extensively burned patients by staged excision. *Surg. Gynecol. Obstet.* 115:347-352 (1982).
- Warden CD, Jeffrey R, Saffle MD et ai. A two stage technique for excision and grafting of burn wounds. *J Trauma* 22:98 (1982).
- Whittaker, AR. Treatment of burns by excision and immediate skin grafting. *Am J Surg* 84:411-416(1993).

QUEIMADURAS ELÉTRICAS

Luiz Macieira Guimarães Jr.

ABORDAGEM CIRÚRGICA DAS FERIDAS CAUSADAS POR ELETRICIDADE

Tratamento Conservador x Cirurgia Precoce

As queimaduras provocadas por eletricidade são acidentes que podem envolver ferimentos e traumatismos graves (necroses, fraturas, luxações etc). No CTQ do Hospital do Andaraí, as queimaduras elétricas constituem cerca de 8% de todas as internações. Do total de acidentes, cerca de 2/3 ocorrem no trabalho e 1/3 é resultado de acidentes fora do trabalho ou em casa.

Um tipo de acidente bastante comum na cidade do Rio de Janeiro é o sofrido por adolescentes do sexo masculino que viajam sobre as carrocerias dos trens (surfistas ferroviários) e com grande frequência se acidentam gravemente por contato com a rede elétrica, sofrendo, além de graves queimaduras, traumatismos conseqüentes à queda do trem. Atualmente, graças a uma melhor fiscalização, esse tipo de acidente tem decrescido em número.

Quando a vítima de um acidente por descarga elétrica sobrevive e chega ao hospital, ela impressiona pelo quadro que invariavelmente apresenta e comove toda a equipe multidisciplinar que trabalha no Centro de Queimados.

Dentre os procedimentos cirúrgicos realizados no momento da admissão do paciente, um dos mais importantes é *afasciotomia*. Um grande edema próximo a uma área de necrose que atinge um membro é indicativo de que há impedimento da circulação sangüínea e que se deve realizar uma incisão descompressiva envolvendo a fáscia muscular. Este procedimento consiste em

uma incisão através da pele, do tecido subcutâneo e da aponeurose que recobre os músculos. Além de ser terapêutico, ele também ajuda na avaliação da extensão e da profundidade das lesões, identificando o grau de necrose muscular. Caso essa necrose passe despercebida, ela pode levar a um quadro infeccioso, com sepse e morte.

As decisões médicas nessa etapa inicial do tratamento são importantíssimas pelo seu caráter decisivo em possibilitar a sobrevivência do paciente e porque vão influir na qualidade de vida que será oferecida ao paciente e seus familiares, pois estes também terão de administrar uma relação de convivência com a vítima, quase sempre portadora de seqüelas permanentes graves.

Outro procedimento que se realiza com relativa frequência é a *amputação* de algum segmento do corpo. Considerando que a decisão médica terá sempre que priorizar a manutenção da vida do paciente, não se deve esperar muito tempo para se tomar a decisão de amputar um membro, sob risco da instalação de um quadro de sepse que pode levar ao óbito. A magnitude desse problema gera uma grande comoção, que às vezes influi na formulação da proposta de tratamento quando ela é feita por um médico menos experiente. Neste momento, é necessário que toda a equipe médica discuta o problema, e que, especialmente o cirurgião, mantenha uma visão crítica das lesões ocorridas, sob risco de inoportuna ou precipitadamente optar por soluções impróprias para essa fase aguda do tratamento.

É sempre recomendável que, na discussão sobre as propostas cirúrgicas, consultemos as equipes de cirurgia vascular e de ortopedia para que ofereçam sua avaliação clínica, consubstanciando a solução cirúrgica de amputação que poderá estar indicada e que é tão frequente ocorrer nesse tipo de acidente.

O envolvimento da assistente social e do psicólogo também é indispensável para que, imediatamente, estes ofereçam suporte ao paciente e aos seus familiares, ajudando-os a enfrentar esse momento delicado do tratamento, quando, de modo um pouco constrangedor, teremos ainda de colher sua autorização para realizarmos a amputação, quando estiver indicada. Todas as vezes que estivermos diante de queimaduras elétricas extensas e graves, nos defrontaremos com esses problemas.

Outra conduta médica que merece ser discutida é a que se refere ao tipo de amputação indicada para os traumas elétricos. Referimo-nos especificamente à conduta cirúrgica que sugere o fechamento do coto de amputação. Em nosso entendimento ele não deve ser realizado, devendo-se deixar o coto como uma ferida aberta por causa do caráter progressivo da lesão por corrente elétrica. Assim, dificilmente ocorrerão complicações, tais como hematoma e infecção.

Freqüentemente, quando realizamos a amputação com fechamento do coto, temos que reabri-lo mais adiante para efetuarmos uma drenagem, um

novo debridamento ou mesmo uma nova amputação em nível mais alto, comprometendo o resultado final e retardando a recuperação do paciente. Essa experiência adquirida tem sido muito gratificante por nos oferecer bons resultados em relação à intercorrência de sepse e óbito do paciente.

As queimaduras elétricas menos graves que ocorrem na face, especialmente nos lábios e nas mãos (por ex.: a causada por uma criança que coloca um fio elétrico ou uma tomada na boca), requerem uma abordagem cirúrgica mais conservadora. Nesses casos, buscando preservar ao máximo os tecidos não atingidos, devemos na maioria das vezes instituir a terapia tópica antimicrobiana, aguardar as etapas de delimitação da necrose e formação da crosta, para, no momento em que ela começar a ser eliminada, pensarmos na possibilidade de manipulação cirúrgica. Em nosso entendimento, nesses casos está contra-indicada qualquer proposta cirúrgica de debridamento precoce.

As queimaduras elétricas apresentam vários tipos de lesão, não sendo por isso possível estabelecer uma conduta padrão de abordagem cirúrgica. Os procedimentos têm de ser muito bem analisados em relação às indicações e ao momento de efetua-los. Também é recomendável que sempre envolvamos outros colegas na discussão do caso, para evitarmos erro e precipitação na execução do plano terapêutico cirúrgico.

Como regra geral, entendemos que as queimaduras de pequena extensão, em que o risco de infecção é pequeno, não requerem soluções cirúrgicas radicais e imediatas, sendo recomendável que se aguarde melhor definição da ferida em relação a sua extensão, profundidade e o dano funcional causado, para então realizarmos qualquer intervenção cirúrgica.

GENERALIDADES SOBRE OS EFEITOS DA CORRENTE SOBRE O CORPO

Como Charles Baxter descreve, "o trauma elétrico é gerado pela resistência do corpo à passagem da corrente elétrica de alta voltagem. O curso imprevisível da eletricidade através do corpo e a variação na resposta de cada tecido é o que diferencia esse trauma dos outros tipos de traumas térmicos".

A *assistência ao trauma* se inicia no local do acidente, com o afastamento da vítima do contato com a corrente após interrupção do circuito, a obtenção do relato do acidente, a instituição da respiração artificial e da massagem cardíaca, caso necessária, e o preparo para o transporte cuidadoso da vítima.

Tipos de Lesão

Feridas de Entrada e Saída

Aparecem quando o corpo se torna condutor da corrente para o solo. A ferida de entrada tem aspecto carbonizado e deprimido. A ferida de saída é mais irregular, com aparência de que a corrente elétrica explodiu quando saiu.

Queimaduras por Centelha e Arco Elétrico (Arco Voltaico)

São provocadas pelo calor ou chama produzidos pela corrente em percurso externo ao corpo.

Queimaduras por Chama

Elas são decorrentes da combustão da roupa ou objetos por efeito da corrente. As lesões provocadas são semelhantes às queimaduras térmicas comuns.

Os Efeitos da Corrente no Corpo Humano

Os estudos até hoje realizados evidenciaram que:

1. Em relação ao tipo de circuito (corrente contínua ou alternada) e à voltagem (alta ou baixa), a corrente contínua de baixa voltagem é *menos perigosa* do que a alternada de mesma voltagem e a corrente contínua de alta voltagem é *mais fatal* do que a alternada da mesma voltagem.
2. Na corrente alternada, a *intensidade da corrente* é que determina o efeito final.
3. Devemos considerar a resistência do corpo, *no ponto de contato* — a epiderme, sendo *avascular* e estando *seca*, quanto *mais espessa* for (sola dos pés e palma das mãos), melhor resistência vai oferecer; *no trajeto percorrido internamente* — ela varia de maior para menor na seguinte ordem: *osso, gordura, tendão, pele, músculo, sangue e nervo*.
4. Em relação ao trajeto da corrente no corpo, podemos afirmar que é difícil estabelecer, a partir da lesão de entrada, o caminho exato que ela percorreu. Também podemos afirmar que, quando ela passa através do coração e do cérebro, o dano causado é maior.
5. Em relação à duração do contato, evidentemente, quanto maior ele for, maior a extensão dos danos causados.

EFEITOS DO TRAUMA

Imediatos:

- Perda da consciência.
- Queimaduras e mutilações.
- Fraturas e luxações.
- Parada respiratória.
- Parada cardíaca.

Tardios: são freqüentes, inesperados e imprevisíveis

- Neurológicos (secção da medula, convulsões, cefaléia).
- Visuais (cataratas elétricas).
- Digestivos (cálculos de vesícula).
- Gerais (mutilações, desfiguramento, impotência até 20 meses após).

QUEIMADURAS QUÍMICAS

Marcos Aurélio Leiros da Silva

São lesões da pele, olhos, trato digestivo ou respiratório causadas por álcali, ácidos ou compostos orgânicos.

São produzidos por milhares de produtos comercializados para uso na indústria, agricultura, lar e tratamentos médicos, sendo alta a possibilidade de exposição a substâncias químicas perigosas.

EPIDEMIOLOGIA

As queimaduras químicas apresentam estreita relação com o ambiente de trabalho, acometendo predominantemente adultos jovens. Sua incidência tem variado em diferentes centros de 1 a 4% entre as queimaduras de várias etiologias, com até 36,6% de letalidade incluindo-se as lesões no trato gastrointestinal.

FISIOPATOLOGIA

O dano tecidual resultante da exposição a qualquer agente químico depende:

1. da força ou concentração do agente;
2. da quantidade do agente;
3. do modo e duração do contato cutâneo;
4. da extensão de penetração no tecido;
5. do mecanismo de ação.

Os agentes são classificados segundo o resultado de suas reações ou pelas feridas que produzem em 5 categorias:

1. oxidantes;
2. corrosivos;
3. agentes desnaturantes;
4. agentes desidratantes;
5. vesicantes.

Os oxidantes incluem o ácido crômico, o hipocloreto de sódio e o permanganato de potássio. Os corrosivos, entre os quais podemos citar o fenol, o fósforo branco e os bicromatos, produzem desnaturação protéica e liquefação das membranas celulares, resultando em erosão e ulceração cutânea. Entre os agentes desnaturantes podemos citar o ácido tânico, usado no processo de curtimento através da estabilização de novas ligações químicas. Os desidratantes, como ácido sulfúrico e clorídrico, retiram água dos tecidos provocando a morte celular. Os vesicantes produzem flictenas ao liberarem aminas dos tecidos; podemos citar como exemplo o DMSO e a gasolina. Geralmente o álcali causa mais danos tissulares que os ácidos, pois costuma causar necrose por liquefação, permitindo uma maior difusão do agente na profundidade dos tecidos, ao passo que os ácidos costumam causar necrose por coagulação.

O ácido fluorídrico comporta-se como um álcali, produzindo necrose por liquefação das membranas celulares e descalcificação óssea.

Entre os compostos orgânicos citamos o fenol, que é caracterizado por produzir necrose de coagulação e quadro tóxico.

O principal mecanismo de ação dos agentes químicos se dá pela ionização dos grupamentos ácidos e álcali, das proteínas celulares, produzindo desnaturação das mesmas.

De um modo geral, os ácidos tendem a ser agentes dessecantes com grande liberação de íons H^+ que irão reagir com água intracelular, ao passo que o álcali atua principalmente ao nível dos lipídeos da membrana celular do tecido gorduroso com a formação de sabões.

Tais processos ocorrerão até serem os agentes causais totalmente inativados pelo organismo, sendo portanto diretamente proporcionais à concentração do produto e ao tempo de exposição dos tecidos.

QUADRO CLÍNICO E TRATAMENTO

De modo similar às queimaduras elétricas, a tendência de quem avalia é subestimar o aspecto das lesões numa abordagem inicial. É necessário avaliar a extensão e a profundidade das lesões em intervalos freqüentes.

As lesões são macroscopicamente semelhantes às da injúria térmica.

QUEIMADURAS QUÍMICAS

Os ácidos, pelo seu mecanismo fisiopatológico, tendem a cessar o processo de queimadura cerca de 48 a 72 horas após o acidente, quando em geral os pacientes deixam de referir dor. O álcali com sua grande capacidade de penetração tende à cronicidade pela dificuldade de eliminação do agente, sendo comum a necessidade de várias escarectomias, além de, pelo meio alcalino que estabelece, favorecer as infecções.

No local do acidente preconiza-se a remoção total das vestes e irrigação copiosa com água durante 20 a 30 minutos. Tal conduta torna-se menos eficaz quando iniciada 1 hora após o acidente. São exceções ao uso da água a exposição ao sódio, lítio e potássio, na forma elementar, que entram em combustão espontânea quando em contato com a água. Nesses casos deve-se proceder à proteção mecânica dessas substâncias com irrigação do paciente com óleo mineral. Outra exceção ao uso da água é a exposição ao fenol (ácido fênico que se dilui em água, facilitando a sua penetração na pele). Deve-se proceder à retirada do agente com polietilenoglicol.

Nas queimaduras oculares, recomenda-se irrigação copiosa em água ou mergulhar a cabeça em tanques d'água com movimentos de abrir e fechar das pálpebras, para retirada do agente. A utilização de antídotos é contra-indicada porque estes produzem reações exotérmicas que podem agravar o trauma químico, além de propiciarem um depósito protéico que aprisiona o agente químico junto à córnea, impossibilitando a sua retirada através da irrigação com água.

Após a neutralização do agente e estabilização do paciente com manutenção de ventilação adequada e equilíbrio hemodinâmico, procede-se a transferência para o centro de referência preferencialmente até 1 hora do acidente.

São critérios de internação:

1. Queimaduras de 2° ou 3° grau.
2. Queimaduras de 1° grau acometendo superfície corporal maior que 15%.
3. Acometimento de face, olhos, orelhas, períneo, mãos e pés.
4. Paciente portadores de doenças crônicas.
5. Queimaduras por agente com grande toxicidade sistêmica (exemplo: ácido fluorídrico, ácido crômico, fenol, fósforo branco).

Durante os cuidados hospitalares, deve-se proceder à estabilização clínica do paciente, analgesia IV e imunização antitetânica. A história clínica fornece dados do agente e lesões associadas.

Limita-se o uso de antídotos apenas aos casos em que possam ocorrer intoxicações sistêmicas, que merecem reconhecimento precoce e terapêutica específica.

Ácido Fluorídrico

Em virtude de a absorção dos íons fluoreto, poderão ocorrer hipocalcemia e hipomagnesemia, com irritação miocárdica, prolongamento de segmento QT, arritmias cardíacas e parada cardíaca. Nas lesões mais graves a pele assume uma cor acinzentada com acúmulo de uma substância amarela pastosa.

São considerados grandes queimados os pacientes com superfícies corporais atingidas maiores que 10%.

Os efeitos sistêmicos incluem tetania, convulsões, letargia, vômitos, diarreia, salivação, alteração da contratilidade cardíaca, arritmias cardíacas e insuficiência respiratória aguda nos casos de inalação.

Preconiza-se irrigação copiosa com água, injeções subcutâneas de gluconato de cálcio a 10%, perpendiculares à pele, associado a gel de gluconato de cálcio a 2,5%, sendo em alguns casos necessária a excisão imediata do tecido lesado.

Tetania e intervalo QT prolongados são indicações de reposição de cálcio e magnésio até a obtenção de níveis séricos normais.

Recomenda-se a monitorização das vítimas de inalação com raio X de tórax e gasometria arterial à admissão, procedendo-se a ventilação mecânica na vigência de edema pulmonar.

Ácido Crômico

As lesões por inalação do cromo podem cursar com edema agudo de pulmão e perfuração de septo nasal associados a efeitos carcinogênicos futuros. A lesão cutânea inicial é eritematosa, podendo evoluir para ulceração com bordas elevadas.

Deve-se proceder a irrigação exaustiva com água e compressas embebidas em ácido ascórbico a 10% três vezes ao dia.

Nos casos de inalação ou ingestão do ácido crômico preconiza-se a utilização de 2 gramas de vitamina C EV e 500 mg VO de 6/6 horas.

Fenol e Derivados

São corrosivos com destruição tissular rápida e toxicidade sistêmica fatal, que se manifesta por depressão do sistema nervoso central, hipotermia, hipotensão, edema agudo de pulmão, choque e óbito. Na vigência de inalação, recomenda-se a utilização de oxigênio a 100% e suporte ventilatório, quando necessário.

Nos casos de ingestão, se não houver lesão esofágica à endoscopia digestiva alta, aconselham-se a lavagem gástrica e a utilização de catárticos.

As feridas devem ser irrigadas com polietilenoglicol para remoção do agente. Na ausência de polietilenoglicol, procede-se a irrigação com água seguida imediatamente da utilização de etilenoglicol, que também deverá ser removido com água.

Fósforo Branco

Produz queimadura profunda de 2° e 3° graus, por lesões térmicas e químicas; a inalação e absorção cutânea podem produzir quadro de intoxicação aguda, que se desenvolve em 3 estágios. Na fase imediata, temos a presença de vômitos e hematêmese precoce podendo indicar erosão gástrica. Os vômitos, fezes e urina podem ser fosforescentes. Evolui com intensificação da síndrome tóxica após 48 horas, seguida de insuficiência hepática, hemorragias por depleção de fatores da coagulação, insuficiência renal por alteração tubular e alterações eletrocardiográficas como taquicardia sinusal, aumento do intervalo QT, alteração da onda T e segmento ST e baixa voltagem no QRS.

Deve-se proceder a irrigação copiosa com água e utilizar sulfeto de cobre a 1% para neutralização e identificação do agente.

Embora nenhuma terapêutica apresente eficácia absoluta, preconiza-se a utilização de crioprecipitados na fase de insuficiência hepática e medidas de suporte geral. O quadro evolui com alta taxa de letalidade.

Nas queimaduras por ingestão de cáusticos, a utilização da endoscopia por fibra óptica, nas primeiras 24 horas pós-trauma, tem permitido diagnóstico e a avaliação das lesões de 2° e 3° grau, em trato digestivo superior e vias aéreas superiores. Tal medida propicia tratamento cirúrgico imediato das áreas de perfuração e monitorização endoscópica das cicatrizações das feridas, com dilatação precoce das queimaduras esofágicas de 2° grau, diminuindo significativamente a morbidade e mortalidade (em torno de 20%) nos grupos estudados.

No manuseio inicial de todas as lesões por agentes químicos deverão ser utilizados equipamentos de proteção individual como luvas, capote, gorro, máscara e óculos, especialmente nas queimaduras por agentes com efeito sistêmico.

Após a estabilização do processo de injúria tecidual, as lesões poderão ser tratadas como as queimaduras térmicas.

Bibliografia

- Archibong AE, Antia UE, Udosen, J. Childhood bums in south eastern Nigéria. *East Air Medi*, 74 (6): 382-4, June (1997).
- ArtzCP, Moncrief JA, E Pruittjr BA. *Queimaduras*. Ed. Interamericana (1980).
- Converse, JM. *Reconstructive plastic surgery*. 2.ed. (1977). 7v.
- Gomes DR, Serra MC. *A criança queimada*. Rio de Janeiro: Eventos (1999).

CONDUTAS DE FISIOTERAPIA

Wagner Mendes Faria

INTRODUÇÃO

Com os constantes avanços tecnológicos e da ciência médica reduziram-se significativamente a morbidade e a mortalidade ocasionadas pelas queimaduras. Além dos novos recursos terapêuticos utilizados no tratamento das queimaduras, o processo de reabilitação também vem se modernizando. Há pouco tempo a fisioterapia só poderia iniciar sua abordagem terapêutica após a alta hospitalar. Hoje apresenta grande alteração, iniciando já na fase aguda da injúria térmica e permanecendo até aproximadamente dois anos após a alta hospitalar, ambulatorialmente, nas queimaduras de espessura total. Será dada ênfase neste capítulo apenas à fase aguda hospitalar.

O processo de reabilitação compreende várias etapas onde a meta é o restabelecimento funcional e social do paciente. Durante este processo de recuperação, a Fisioterapia utiliza-se de vários métodos e técnicas terapêuticas, sendo as principais condutas a cinesioterapia, que faz uso do movimento e de exercícios terapêuticos, e a massoterapia, que utiliza como recurso terapêutico técnicas de massagem.

A cinesioterapia e a massoterapia são os principais recursos utilizados no tratamento das queimaduras, tendo como objetivos principais:

- Manter e/ou recuperar a amplitude de movimento de cada sistema osteomioarticular.
- Reduzir o edema.
- Melhorar a circulação na região atingida.
- Diminuir a hipoxemia na região atingida.
- Manter e/ou recuperar os movimentos funcionais.

- Proporcionar alinhamento das fibras cicatriciais.
- Manter e/ou recuperar o trofismo muscular.
- Proporcionar o retorno o mais rápido possível às atividades diárias com independência.
- Evitar seqüelas ou auxiliar no tratamento de seqüelas já instaladas.
- Estimular a nutrição.

QUESTÕES DO DIA-A-DIA

Para melhores esclarecimentos, iremos dar continuidade enumerando algumas perguntas que são mais comumente realizadas no dia-a-dia.

Quando Iniciar a Fisioterapia?

Sabe-se hoje em dia que, quanto mais precoce for iniciada a fisioterapia, melhores serão os resultados futuros. A terapêutica deverá iniciar-se logo após a internação com avaliação detalhada do fato, com ênfase para o tipo de queimadura, agente causai, superfície corporal queimada, área corporal atingida, dando-se importância a regiões articulares comprometidas, avaliação minuciosa da via aérea, logo após a estabilização do quadro clínico que deverá se concretizar após 48 ou 72 horas após a injúria térmica.

Para Que e Por Que Fazer Fisioterapia com Pessoas que Sofreram Queimadura?

A fisioterapia sempre foi vista como uma terapia empregada em pessoas que apresentavam seqüelas. Na queimadura ela exerce um papel primordialmente preventivo, caso seja iniciada precocemente, como preestabelecem os grandes centros especializados do mundo. Caso não seja iniciada precocemente o paciente poderá desenvolver seqüelas, principalmente pela imobilidade ou pela posição antálgica que exerce.

A principal função dos exercícios fisioterápicos está ligada à recuperação da amplitude de movimento de cada sistema osteomioarticular atingido; redução do edema, o mais rápido possível; melhoria da circulação na região atingida; recuperação dos movimentos funcionais, promovendo alinhamento das fibras cicatriciais, evitando seqüelas promovidas por uma cicatrização anárquica; e a independência deste paciente.

Temos de ter em mente que todo período será cercado de muita insegurança, incerteza e que um dos maiores obstáculos enfrentados pelo paciente é o medo da dor ou qualquer situação que possa precipitá-la. A dor contribui significativamente para uma resposta emocional que envolve ansiedade, depressão, agressão e regressão, complicando, e muitas vezes impedindo, a recuperação física e conseqüentemente acarretando seqüelas.

Torna-se necessário, ou melhor, imprescindível, que o profissional seja firme e constante em suas colocações, mas que consiga exercer um elo de confiança para que não ocorra ao paciente a associação de que sempre ao movimentar-se sentirá dor, levando-o a realizar o contrário do que queremos, que é movimentar-se ativa e constantemente.

Que Tipo de Tratamento Realizar?

Como já foi inicialmente citado, a melhor conduta fisioterápica a ser empregada é a cinesioterapia, a posição de drenagem postural e a massoterapia com objetivo principal na redução do edema, seguido dos outros objetivos. Esta conduta passa a ter importância a partir do momento que se consegue redução deste edema, pois conseguiremos aumentar o fluxo sanguíneo regional, auxiliar o retorno venoso e linfático, pela estimulação dos vasos de pequeno calibre da articulação mobilizada, levando mais oxigênio e nutrientes para a região atingida, acelerando o processo e dando qualidade cicatricial. Outros objetivos a serem alcançados são a preservação da integridade articular, impedindo sua rigidez, o encurtamento de tecidos moles, aderências, sinéquias, e a manutenção da melhoria dos padrões de movimento pela estimulação dos receptores cinestésicos. Os exercícios ativos, assistidos, resistidos, isométricos e de relaxamento são realizados quando indicados, dando-se sempre prioridade aos movimentos ativos livres. Devemos ter precaução na utilização de exercícios isométricos mantidos por causa do efeito Valsalva no coração. A melhor indicação desta técnica é no período pós-enxertia pois o membro ou região enxertada deverá permanecer imóvel por aproximadamente uma semana, sendo então necessário manter o trofismo muscular sem que haja mobilidade articular. Os exercícios passivos não devem ser realizados a não ser em caso de incapacidade funcional ou processo de coma induzido ou não. Outra técnica de grande importância é a saída precoce do paciente do leito e a deambulação progressiva. Cabe lembrar que os exercícios devem ser empregados tanto para regiões atingidas como não atingidas e não devem ser extenuantes.

Quantas vezes Deverá Ser Feita a Fisioterapia?

A proposta mais aceita hoje em dia é que se realize um programa fisioterapia) intensivo, ou seja, diariamente ou se possível duas vezes ao dia durante a internação e uma vez ao dia após alta hospitalar, ambulatorialmente ou domiciliar. É claro que o sistema de saúde pública hoje no Brasil não consegue seguir este padrão; portanto cada hospital deverá se ajustar conforme sua realidade, tentando sempre alcançar o mais próximo possível.

A grande preocupação na qual o fisioterapeuta deve se deter é no que diz respeito ao gasto metabólico que este paciente possa vir a ter com o excesso de exercício ou intensidade do mesmo. É de primordial importância o cum-

primário de um programa fisioterapêutico bem distribuído, onde não sejam sobrecarregados nenhum membro, região ou órgão, pois sabemos que este paciente apresenta um processo de intenso catabolismo. A integração do fisioterapeuta com os demais profissionais, principalmente o médico e os da nutrição, que estão ligados ao processo alimentar, estará diretamente ligada ao sucesso ou insucesso do tratamento.

Para Que Usar Órteses e Quando Usar?

As órteses são aparelhos para serem usados externamente no corpo para estabilizar o membro, reduzir a dor e a deformidade, melhorar a função ou proteger a parte afetada ou lesada.

- As órteses devem distribuir a pressão sobre uma grande superfície para evitar áreas isoladas de isquemia e de rompimento da pele.
- As órteses devem ser removidas duas vezes ao dia, para realização dos exercícios, e a terceira para a balneoterapia. Caso seja utilizada apenas no período noturno, deverá ser retirada logo ao amanhecer para que o membro fique livre para os exercícios.
- Outra importância da órtese é a estabilização no período de enxertia, que deverá ser de aproximadamente 7 dias ou conforme orientação da equipe cirúrgica.

Por Quanto Tempo?

Sabe-se hoje que a cicatrização de uma região extensa atingida por alteração térmica dura aproximadamente 2 anos. Portanto, a fisioterapia deverá ter continuidade por todo tempo, mesmo que próximo do fim deste tempo seja realizada uma a duas vezes por semana ou apenas por orientações.

SEQÜELAS

O melhor método para prevenir contraturas e/ou seqüelas é a continuidade do programa fisioterápico (exercícios, posicionamentos, órteses estáticas e dinâmicas). No entanto vale ressaltar que, mesmo depois desse esforço incessante da equipe e do paciente, o mesmo poderá desenvolver limitação de movimento e deformidade, sendo necessária intervenção cirúrgica para reparação ou estética.

As deformidades mais comuns a serem evitadas são:

- Mão em garra.
- Flexão de punho.
- Alterações interfalangianas.
- Alterações metacarpofalangianas.
- Adução ou abdução do polegar.
- Flexão de cotovelo.

- Pronação de antebraço.
- Flexão com abdução de coxofemoral.
- Pé eqüino ou *equinovarum*.
- Flexão de cervical.
- Axilar com restrição para abdução e anteroversão de ombro.
- Contratura de boca, olhos ou nariz impedindo abertura ou fechamento normais.

QUADRO RESPIRATÓRIO

As complicações respiratórias nos pacientes queimados apresentam um índice elevado de óbitos. A fisioterapia respiratória é a unidade que visa ao restabelecimento da função ventilatória-respiratória através da redução do trabalho da mecânica respiratória, da permeabilidade das vias aéreas, da ampliação dos diâmetros torácicos e a conseqüente expansão do volume pulmonar. Os principais problemas, exceto os relacionados com a inalação de fumaça ou queimadura direta de via aérea, que tratam-se de um capítulo à parte, são: queimadura de face evoluindo com edema importante, edema pulmonar oriundo da hipervolemia, restrição respiratória proveniente de edema de tórax e em queimaduras circulares levando a esforço respiratório, que deverá ser tratada cirurgicamente com escarotomia. Associada a este quadro respiratório podemos observar a elevação da pressão arterial pulmonar induzida por agentes vasoconstritores, tais como catecolaminas, tromboxane e serotonina, que são liberados pelo tecido queimado. Uma redução na pressão de oxigênio e na complacência pulmonar é freqüentemente observada.

As infecções respiratórias também são complicações importantes, que podem estar presentes principalmente se o paciente encontra-se restrito ao leito por apresentar queimadura extensa de membros inferiores ou está com tubo orotraqueal.

As técnicas de ventilação não invasivas com pressão contínua nas vias aéreas (CPAP) ou ventilação bifásica ou pressão de suporte poderão e deverão ser utilizadas em situações de congestão hídrica pulmonar, na prevenção da ventilação invasiva e preventivamente contra as restrições cicatriciais do tórax. Durante a ventilação por pressão positiva, deveremos sempre monitorizar a pressão arterial por causa do aumento da pressão intratorácica.

Dentre os recursos mais utilizados para atingirmos nossos objetivos, estão as manobras de desobstruções brônquicas, cinesioterapia respiratória, técnicas de reexpansão pulmonar e a recuperação da biomecânica ventilatória-respiratória.

Devemos salientar que cicatrizações torácicas poderão futuramente provocar patologias pulmonares restritivas.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O trabalho dos profissionais especializados em queimadura, na tentativa de sua reabilitação, é difícil, estressante, árduo, mas gratificante. Ao vermos recuperado aquele paciente que adquiriu novamente sua autonomia, sua emancipação, temos a certeza que sempre valerá nos aprofundarmos nas pesquisas, nos estudos, para uma melhor qualidade de vida destas pessoas que tiveram sua integridade física, psíquica e social mutiladas.

Bibliografia

- Appendin L. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure and mask pressure support during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*, vol.149. (1994).
- Azeredo, CAC. *Pressão positiva contínua nas vias aéreas*. Revista sulamericana de fisioterapia respiratória. (1996).
- Bersten, AD. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *The New England journal of medicine*, vol. 325 (1991).
- Brochard, L. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *The New England journal of medicine*, vol. 333. (1995).
- Brochard, L. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Respiratory care*. Vol. 41.(1996).
- Faria, WM. Fisioterapia respiratória em crianças queimadas. In: Serra MC, Gomes DR. *A criança queimada*; 213-223, Rio de Janeiro: Eventos (1999).
- Hillberg, RE. Noninvasive ventilation. *The New England journal of medicine*, vol.337. (1997).
- Jones JD. Nasal pressure support ventilation plus oxygen compared with oxygen therapy alone in hypercapnic COPD. *American journal of respiratory and critical care medicine*, vol. 152 (1995).
- Meduri, UG. Noninvasive positive pressure ventilation via face mask. *Chest*. vol. 109. (1996).

COMPLICAÇÕES DAS QUEIMADURAS

Nilson Terra Cunha

INTRODUÇÃO

Com os conhecimentos atuais sobre a fisiopatologia das queimaduras e com a ressuscitação volêmica agressiva, a sobrevida dos pacientes com queimaduras extensas tem aumentado. Aqueles que têm superado o choque hipovolêmico e a insuficiência renal se expõem a diversas complicações inerentes à própria queimadura ou decorrentes do tratamento. Neste capítulo não falaremos sobre a sepse da queimadura, a hemorragia digestiva alta, as complicações inerentes à ressuscitação volêmica e as queimaduras de vias aéreas, que serão temas de capítulos específicos. Dividiremos as complicações por sistemas e órgãos, facilitando assim a compreensão das mesmas.

COMPLICAÇÕES DO TRATO RESPIRATÓRIO

Pneumonia

A forma mais comum desta complicação é a broncopneumonia ou pneumonia de contaminação por via aérea. São precoces e relacionadas a diversos fatores, como a extensão da queimadura, a broncoaspiração, a lesão por inalação e presença de um tubo orotraqueal ou de uma cânula de traqueostomia.¹ O quadro clínico é de deterioração do estado geral, febre elevada mantida, tosse e expectoração purulenta. Exame radiografia) evidencia infiltrados pulmonares difusos bilaterais. O tratamento deve ser a intensificação da toaleta brônquica e uso do antibiótico específico para o germe infectante, devendo todo esforço ser feito na identificação do mesmo.

A pneumonia também pode ocorrer por via hematogênica. Esta era a forma mais freqüente de infecção antes do advento da terapêutica antimicrobiana tópica. Fontes de pneumonia hematogênica incluem a área queimada, tromboflebite supurativa, perfuração de uma víscera oca, infecções ocultas de tecidos moles e endocardite bacteriana. A pneumonia é de ocorrência mais tardia; um infiltrado pulmonar isolado é o sinal precoce mais comum, podendo posteriormente evoluir para múltiplos infiltrados de distribuição aleatória que podem coalescer e formar áreas de condensação extensa, difíceis de serem diferenciadas daquelas da broncopneumonia. Hemoculturas seriadas devem ser realizadas no intuito de caracterizar o germe agressor. Todo o esforço deve ser feito para detectar e tratar o foco primário.

Embolia Pulmonar

Trata-se de uma complicação freqüente e potencialmente séria; a queimadura está relacionada, na sua fase inicial, a um estado de hipercoagulabilidade e é necessária freqüentemente a permanência dos pacientes em posições fixas por tempo prolongado. As cirurgias de debridamentos e enxertos também são fatores predisponentes à ocorrência de fenômenos tromboembólicos.

O diagnóstico clínico precoce de trombose venosa profunda nestes pacientes e naqueles vítimas de traumas diversos é muito difícil, o diagnóstico é mais bem estabelecido com o uso de exame ultra-sonográfico.²³

A profilaxia da trombose é feita com a mobilização precoce do paciente, com o uso de meias elásticas ou de balão pneumático e com heparina de baixo peso molecular.

Em pacientes com alto risco de embolia pulmonar ou com complicações hemorrágicas que contra-indiquem o uso de heparina, deve-se usar o filtro de veia cava inferior profilaticamente.⁴

COMPLICAÇÕES DO SISTEMA URINÁRIO

Insuficiência Renal

Com os conhecimentos atuais a respeito da fisiopatologia das queimaduras, a mortalidade referente ao choque hipovolêmico tem decrescido acentuadamente, mesmo em grandes queimados. Atualmente observamos quadros hipovolêmicos naqueles pacientes que têm retardado o início do tratamento, quer por demora ao chegar ao hospital ou por atraso na transferência para um centro especializado sem que a hidratação seja iniciada.

Torna-se importante salientar que a hipovolemia pode transformar uma queimadura de espessura parcial viável em uma queimadura de espessura total, aumentando assim a morbidade e a mortalidade.

Devido ao aumento da permeabilidade vascular o organismo perde cerca de 4,4 ml de líquidos por quilograma por hora, necessitando portanto de uma reposição volêmica muito agressiva.

Na ausência de uma reposição adequada, ocorrerá redução do débito cardíaco e do fluxo plasmático renal. A insuficiência renal, tanto oligúrica quanto de alto débito, tem sido registrada, aumentando acentuadamente a taxa de mortalidade.

Esta patologia atualmente tem sido observada naqueles pacientes que desenvolvem sepse da queimadura, fazendo parte do quadro de falência de múltiplos órgãos.

Tratamento especial tem de ser dado aos pacientes vítimas de queimaduras elétricas, carbonizações ou queimaduras associadas a esmagamentos. Estes indivíduos podem desenvolver necrose tubular aguda pela ação renal direta dos produtos de degradação da mioglobina, liberados pelo músculo lesado. Estes pacientes requerem uma reposição hídrica maior e muitas vezes associada aos diuréticos osmóticos no intuito de promover um grande débito urinário.

Outra causa de insuficiência renal em queimados é o uso de antibióticos nefrotóxicos, principalmente quando associados a diuréticos de alça.

O quadro clínico é caracterizado pela redução do volume urinário e aumento progressivo do edema. O doente pode tornar-se agitado e desorientado. Exames laboratoriais evidenciam elevação das escórias nitrogenadas e redução do *clearance* da creatinina. Poderá ser observada hiperpotassemia.

Quando é feito o diagnóstico de insuficiência renal, o tratamento conservador deverá ser instituído, com restrição hídrica e protéica e controle eletrolítico rigoroso. Se a doença progredir, haverá necessidade de instituir processo dialítico, tornando-se muito difícil o manuseio destes pacientes. É freqüente a contaminação bacteriana dos cateteres de diálise peritoneal e dos cateteres venosos de dupla luz usados para hemodiálise.

Infecção Urinária

É uma complicação freqüente por causa do uso da sonda vesical de demora, para controle do débito urinário nos grandes queimados. Outros fatores podem contribuir para a infecção, como a queimadura de períneo, o uso de antibióticos de largo espectro, doenças obstrutivas do trato genitourinário etc.

Além destas causas de infecção ascendente, os rins também podem ser sede de infecção via hematogênica de focos localizados a distância.

O quadro clínico é caracterizado por febre alta, calafrio, disúria e dor em loja renal. O exame de urina evidenciará piócitos, hemácias e cilindros granulados. A cultura de urina confirmará a infecção e isolará o germe fornecendo o

antibiograma. Os germes mais freqüentemente isolados são os bastonetes gram-negativos, podendo também ser isolados cocos gram-positivos, como o enterococo e fungos, principalmente a *Cândida sp.*

ANEMIA

Em resposta à maciça perda hídrica e à necrose tissular, observamos inicialmente uma elevação da hemoglobina e do hematócrito, associada ao aumento da hemoglobina livre na urina. Na hematoscopia observamos células vermelhas fragmentadas e esferócitos, sendo a hemólise intravascular confirmada pela queda dos níveis de haptoglobina e elevação dos níveis da metemalbumina no plasma. Após a ressuscitação hídrica, observa-se queda rápida na concentração de hemoglobina e do hematócrito e a anemia significativa é a regra nos próximos dias pós-queimadura.

A anemia é agravada pelas perdas sangüíneas durante procedimentos como debridamentos, curativos, cirurgias e colheita de sangue para exames laboratoriais, além da possibilidade da ocorrência de hemorragia digestiva.

O papel da hemólise contínua é controverso, alguns trabalhos revelam poucas alterações na meia-vida das células vermelhas no período pós-queimadura. Também não foi confirmada por Mortensen⁵ uma insuficiência da medula óssea anteriormente suspeitada.

O uso de eritropoietina humana recombinante foi feito em trabalho duplo cego que concluiu que ela não previne a ocorrência de anemia e não diminui a necessidade de hemotransfusão em pacientes com queimaduras acima de 35% de superfície corporal.⁶

A anemia agrava muito o quadro clínico do paciente, não devendo ser preterida a reposição de concentrado de hemácias, devendo-se manter sempre o hematócrito superior a 30%.

ALTERAÇÕES GASTROINTESTINAIS

Íleo

O íleo adinâmico é descrito como um complicador da queimadura nas primeiras 24-48 h pós-trauma. Raramente se observa o quadro clássico de íleo, com distensão abdominal, vômitos, náuseas e ausência de ruídos hidro-aéreos à ausculta.

Mais freqüentemente os pacientes apresentam vômitos nas primeiras horas pós-queimaduras, relacionados principalmente à grande ingesta, com sofreguidão, de água antes do início da reposição hidroeletrólítica, devida à sede intensa provocada pela desidratação.

Como tratamento destes distúrbios utiliza-se metoclopramida, restrição da ingesta oral e atraso no início da alimentação enteral. Casos mais graves podem requerer uso de sonda nasogástrica até o retorno da atividade gástrica.

Diarréia

Pacientes grandes queimados desenvolvem freqüentemente diarréia no curso do tratamento, sendo a causa certamente multifatorial. É comum a presença de verminose associada, principalmente nos pacientes pediátricos, devendo ser feita a pesquisa de helmintos e protozoários nas fezes para administração de antiparasitários específicos. Maior preocupação é com a infestação por *Strongiloides stercoralis* que pode causar grave infecção nos pacientes imunocomprometidos. O uso de dieta via enteral hipercalórica e hiperosmolar, de antibióticos de largo espectro, a baixa albumina sérica, entre outros, contribuem para a presença da diarréia.

A intolerância à dieta enteral, caracterizada por diarréia incontrolável ou alto resíduo gástrico, é um importante sinal precoce de sepse, podendo ocorrer antes de se identificarem bactérias em hemoculturas. Este dado indica que o desenvolvimento de intolerância à dieta enteral deve ser usado como indicador de infecção e o foco deve ser prontamente identificado e o tratamento instituído.⁷

Esofagite

Não tem uma freqüência superior àquela encontrada em necropsias de uma população hospitalizada em geral. E causada principalmente pelo uso de sonda nasogástrica que facilita o refluxo gastroesofágico de material ácido.

O paciente queixa-se de pirose e de dor retroesternal, agravada pela alimentação por via oral.

O tratamento é feito com a alcalinização do meio gástrico, com drogas que facilitem o esvaziamento gástrico como metoclopramida ou bromoprida, permanência do paciente em posição sentada principalmente nos períodos pós-prandiais. Ocasionalmente será necessária a retirada da sonda nasogástrica e suspensão de dieta enteral até que os sintomas regredam.

Pancreatite Aguda

Pacientes com queimaduras extensas também são freqüentemente acometidos de pancreatite aguda. O quadro clínico de dor abdominal não é observado e a doença não é diagnosticada habitualmente. Deve o clínico sempre suspeitar quando o paciente evolui mal e fazer análises seriadas das enzimas pancreáticas e realizar exames de imagem para confirmar o diagnóstico. Ocorre mais comumente no doente com infecção generalizada e coagu-

lação intravascular disseminada, naqueles com história de alcoolismo e como complicação de úlcera duodenal penetrante, assim como naqueles pacientes que foram vítimas de traumas associados, inalação ou foram submetidos a escarotomia. Pacientes com níveis enzimáticos muito elevados e/ou queimaduras acima de 50% da SCQ têm alto risco de desenvolverem pseudocisto ou abscesso pancreáticos.⁸ Trata-se portanto de uma complicação gravíssima e deverá ter seu tratamento no contexto do tratamento das outras complicações associadas.

Colecistite Aguda Alitiásica

Ocorrência pouco freqüente nos queimados, tendo duas causas predisponentes. A primeira seria a vesícula como um dos órgãos comprometidos por uma infecção sistêmica. A segunda causa provavelmente seria a desidratação, associada a estase gastrointestinal e biliar e a hemólise. O diagnóstico é suspeitado quando o queimado encontra-se icterico e com queixas de dor em hipocôndrio direito. A ultra-sonografia revelará uma vesícula biliar distendida e com paredes espessadas.

A prevenção da colecistite portanto é feita com hidratação adequada e alimentação precoce.⁹ O tratamento é cirúrgico e o mais precocemente possível, no intuito de se evitar perfuração e peritonite biliar.¹⁰ Colecistostomia percutânea em pacientes muito graves também pode ser realizada.¹¹

Lesões Hepáticas

Nas primeiras 24 h pós-queimadura, observa-se em grandes queimados elevação nos níveis séricos das enzimas hepáticas, sem que apresentem quaisquer manifestações clínicas. Estas alterações tendem a se normalizar em poucos dias. Provavelmente estes exames refletem uma alteração no fluxo sanguíneo hepático, durante o período de choque e ressuscitação.

Alterações tardias acompanham freqüentemente a infecção e a hipóxia. Os pacientes encontram-se ictericos e exames laboratoriais evidenciam predomínio da bilirrubina direita e elevação da fosfatase alcalina, caracterizando um padrão colestático. Estas alterações são características de um processo inflamatório inespecífico generalizado e estão associados a prognóstico sombrio.

A icterícia pode também ser agravada pela hemólise secundária à infecção e às reações hemolíticas ao sangue transfundido.

Síndrome da Artéria Mesentérica Superior

Trata-se de um distúrbio raro decorrente da grande desnutrição a que o paciente grande queimado pode ser submetido. Ocorre obstrução ao nível

duodenal causada pelos vasos mesentéricos superiores, principalmente em indivíduos de complexão astênica.

O quadro deve ser suscitado naqueles pacientes com distensão abdominal pós-prandial, vômitos em grande quantidade ou grandes volumes de aspirado gástrico. O diagnóstico é suscitado pela seriografia esôfago-estômago-duodeno que evidenciará dilatação do duodeno proximal e obstrução duodenal ao nível dos vasos mesentéricos. Este exame servirá para determinar a posição que o paciente deverá adotar para facilitar o esvaziamento gástrico.

O tratamento deverá ser inicialmente conservador com descompressão gástrica e posteriormente realimentação, adotando postura e manobras que facilitem o esvaziamento. Os casos mais graves que não respondem ao tratamento conservador são submetidos a cirurgia para realização de duodenojejunostomia para alimentação.

Lesões Intestinais

São pouco freqüentes as lesões intestinais. Elas podem ser observadas ocasionalmente em doentes graves, em razão de isquemia da mucosa, que pode causar úlceras de íleo e de cólon que, por sua vez, podem perfurar e causar peritonite fecal. São complicações que ocorrem em indivíduos já com grave quadro infeccioso, o que torna o diagnóstico muito difícil.

A colite pseudomembranosa é causada pelo *Clostridium difficile*, germe produtor de toxinas que causam diarreia. Este microorganismo normalmente prolifera no intestino de pessoas que fizeram uso de antibióticos, sendo mais freqüentemente responsabilizados a clindamicina, a ampicilina e as cefalosporinas. O espectro clínico é muito variável; a maioria dos pacientes tem cólicas e dor abdominal, febre e leucocitose associados a diarreia, que regredem rapidamente com a suspensão do antibiótico. Foram descritos casos graves com megacólon tóxico e perfuração do cólon. O diagnóstico é feito pela pesquisa da citotoxina do *C. difficile* nas fezes.¹² A retossigmoidoscopia pode auxiliar no diagnóstico, não pode porém estabelecer a etiologia. O tratamento é feito com uso da vancomicina, antibiótico eficaz contra o *C. difficile*.

COMPLICAÇÕES CARDIOVASCULARES

Infarto Agudo do Miocárdio

O paciente queimado manifesta um estado de hipermetabolismo que é diretamente proporcional à extensão da queimadura. O hipermetabolismo é evidenciado pelos aumentos no consumo de oxigênio, no débito cardíaco, na ventilação minuto e na temperatura corporal. Esta resposta é mediada pela elevação do nível de catecolaminas. O miocárdio estimulado pelas catecola-

minas aumenta acentuadamente o consumo de oxigênio, sendo este o principal fator na gênese do infarto do miocárdio.

Pode ser uma patologia não reconhecida, como causa de choque e edema pulmonar em pacientes queimados. Andes¹³ diagnosticou IAM em 11 pacientes que faleceram entre os 450 pacientes queimados internados num período de 21 meses; a idade dos pacientes variou de 19 a 75 anos e a extensão da queimadura de 13 a 81% da superfície corporal total. Goff¹⁴ fez uma revisão de 2.477 admissões de pacientes queimados, observando 8% de casos de infartos agudos do miocárdio entre aqueles pacientes, com uma mortalidade 3,5 a 4 vezes superior à de infartados sem queimaduras internados em unidades coronarianas.

Queimadura elétrica por alta voltagem está associada à alta incidência de anormalidades cardíacas, como alterações eletrocardiográficas, ecocardiográficas e na cintigrafia miocárdica, e elevação de CPK-MB.

O diagnóstico e o tratamento do infarto não diferem daqueles dos pacientes internados em unidades coronarianas, excetuando-se o uso de fibrinolíticos, contra-indicados pelo risco de sangramento nas feridas.

Arritmia Cardíaca

Pode ser uma complicação do infarto agudo do miocárdio ou ocorrer de forma isolada, sendo a mais freqüente alteração cardiovascular observada nos queimados.

A queimadura elétrica é uma importante causa de arritmia. Quando ocorre um óbito secundário ao choque elétrico de baixa voltagem, ele é devido ao efeito direto da corrente sobre o miocárdio causando fibrilação ventricular. A assistolia cardíaca e a parada respiratória ocorrem como resultado de lesão dos centros cerebrais decorrente de passagem de corrente de alta voltagem.

A monitorização cardíaca deve ser instituída naqueles pacientes vítimas de queimaduras elétricas, uma vez que arritmias são comuns nestes pacientes nas primeiras horas após o evento. Podem ocorrer extra-sístoles, distúrbios de condução atrioventricular e intraventricular. O tratamento será baseado no tipo de arritmia, podendo ser usadas drogas diversas e marca-passo, quando indicados. A desfibrilação no momento do acidente elétrico estaria indicada, porém a disponibilidade de um desfibrilador é rara, podendo ser substituída pelo golpe precordial aplicado com firmeza na junção entre o terço médio e o terço inferior do esterno.

Tromboflebite Supurativa

Ocorre por contaminação das veias previamente canuladas no paciente queimado. Está diretamente relacionada com a duração de canulação. Ocorre com mais freqüência em veias dos membros inferiores.

Clinicamente observam-se sinais inespecíficos de infecção, como febre elevada e persistente, calafrios, taquicardia e taquipnéia. No local da dissecação venosa podem ser observados sinais flogísticos e drenagem de secreção purulenta.

O *Staphylococcus aureus* é a bactéria mais comumente isolada, embora a infecção por germes gram-negativos, como um grupo, seja mais freqüente. Pode também ser isolada a *Cândida sp.*

A doença inicialmente localizada caracteriza-se por causar infecção a distância, como pneumonia hematogênica, pielonefrite e endocardite bacteriana.

Todos os pacientes com quadro de infecção devem ter suas veias atual e previamente canuladas exploradas, as incisões devem ser abertas, as ligaduras vasculares removidas e o conteúdo das veias examinados. O diagnóstico é confirmado quando o conteúdo luminal é purulento.

O tratamento consiste na excisão da área comprometida da veia envolvida. As veias tributárias que estão macroscopicamente acometidas também devem ser excisadas. Antibioticoterapia sistêmica deve ser instituída e a identificação do germe deve ser buscada realizando-se hemoculturas e cultura do material excisado.

Endocardite Bacteriana

A infecção das valvas e cordoalhas tendíneas ocorre muito mais freqüentemente no grande queimado do que na população hospitalar em geral.¹⁵ Os focos primários de infecção, que servem como fonte para o comprometimento cardíaco, se localizam na própria queimadura e na tromboflebite supurativa. O *Staphylococcus aureus* foi o microorganismo mais freqüentemente isolado nas hemoculturas realizadas.

O diagnóstico é suspeitado naqueles pacientes que apresentam sinais gerais de infecção, sopros cardíacos audíveis, arritmia cardíaca ou insuficiência cardíaca aguda. Três hemoculturas cuidadosamente coletadas são adequadas para firmar o diagnóstico, na maioria das vezes.

O ecocardiograma demonstrará uma vegetação em até 80% dos casos de endocardite.

A terapia antibiótica endovenosa deverá ser logo instituída. Pela grande prevalência da infecção pelo estafilococo, um antibiótico resistente à penicilinase deverá ser instituído. Neste caso utilizamos a oxacilina, associada à gentamicina, pela evidência de sinergismo entre estes antibióticos contra o *S. aureus*.

Atualmente tem sido observada freqüência cada vez maior de estafilococos resistentes à meticilina (MARSA) no ambiente hospitalar. Quando eles causam endocardite bacteriana, é indicado o uso de vancomicina. Todo o

esforço deve ser feito na erradicação deste patógeno do Centro de Tratamento de Queimados, devendo ser avaliados todos os funcionários do setor, buscando os portadores e tratando os mesmos.

Insuficiência Arterial Periférica

Após uma queimadura de espessura total circunferencial de uma extremidade, o edema subescara pode limitar o fluxo sanguíneo para os tecidos. A extremidade distal à queimadura apresentará cianose, frialdade, enchimento capilar alentecido e sintomas neurológicos, especialmente parestesia e dor. Uma avaliação fluxométrica ultra-sônica deverá ser realizada, e se for confirmado o comprometimento de fluxo, uma escarotomia deverá ser realizada.

Pacientes com lesões traumáticas associadas às queimaduras, com queimaduras elétricas ou queimaduras profundas envolvendo músculos, podem apresentar edema abaixo da fáscia muscular que também leva à redução do fluxo arterial. Nestes casos torna-se necessária a realização de fasciotomia.

Ocasionalmente pacientes vítimas de queimaduras elétricas de alta voltagem e carbonizações têm todo o fluxo sanguíneo impedido para o membro acometido. Nestes casos, faz-se o estudo angiográfico; caso seja confirmada a extensa lesão arterial, aguarda-se a delimitação da área de gangrena e realiza-se a amputação, de preferência plana, evitando-se assim o desenvolvimento de abscesso no coto.

COMPLICAÇÕES TRANSFUSIONAIS

Por ser o grande queimado um paciente que necessitará de grandes reposições de albumina, plasma, concentrado de hemácias, eventualmente de criocentrados de fatores de coagulação e plaquetas, ele poderá se tornar portador de diversas patologias infecciosas veiculadas pelos hemoderivados e também ser suscetível às complicações hemolíticas por incompatibilidade sanguínea.

A hemólise por aloanticorpos pode ser intravascular e está comumente relacionada com a incompatibilidade no sistema ABO. Os sintomas incluem ansiedade, taquicardia, taquipnéia, rubor, dor torácica ou lombar, náuseas seguidas de choque e sinais de insuficiência renal. Exames laboratoriais evidenciam níveis elevados de hemoglobina, tanto no plasma quanto na urina, metemalbuminemia e redução acentuada na haptoglobina e na hemopexina séricas.

A hemólise extravascular em geral é causada por anticorpos do sistema Rh, mas outros anticorpos dos sistemas Kell, Duffy e Kidd também se enquadram neste padrão. As manifestações clínicas são brandas, em geral mal-estar e febre, e as reações são retardadas. O melhor indicador laboratorial é o

aumento da bilirrubina indireta aliado ao fato do hematócrito não atingir os níveis esperados.

O tratamento consiste em evitar novas transfusões, a menos que haja risco de vida; usar diuréticos osmóticos na prevenção da necrose tubular aguda e iniciar o tratamento geral do choque com reposição volêmica e uso de aminas vasopressoras.

Diversas são as doenças infecciosas transmitidas pelo sangue; em sua maioria, por terem um período de incubação longo, irão se manifestar após a alta hospitalar. Podemos citar: AIDS, malária, toxoplasmose, brucelose, sífilis, hepatite, doença de Chagas, citomegalovirose etc. A profilaxia será feita pela seleção rigorosa dos doadores.

Além destas doenças, o sangue pode ser contaminado por bactérias durante sua manipulação ou armazenamento, levando a alterações clínicas que variam de febre e calafrios até o choque bacteriêmico propriamente dito. O tratamento consiste na suspensão do sangue, uso de antitérmicos e prometazina e, em caso de choque, reposição volêmica e aminas simpaticomiméticas; altas doses de corticóides podem ser usadas neste caso. O sangue utilizado deverá ser cultivado no intuito de ser identificado o patógeno contaminante.

COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS E MUSCULOESQUELÉTICAS

Associamos estas complicações por serem menos frequentes e normalmente causadas pelo mesmo agente, ou seja, pela eletricidade.

Lesões por alta voltagem podem causar dano direto ao cérebro quando o ponto de contato é o crânio, e também podem lesar a medula espinhal e os nervos periféricos quando a corrente atravessa estas estruturas liberando calor. O déficit neurológico é mais comumente motor, tem início geralmente imediato e pode mostrar alguma melhora com o passar do tempo, dependendo da gravidade da lesão do neurônio, porém a completa recuperação é incomum.

As correntes elétricas de alta voltagem também podem lesar músculos, ligamentos e alcançar o periósteo ou mesmo o córtex ósseo. O tratamento consiste no debridamento do tecido lesado e enxertias posteriores. As queimaduras de mão são mais comuns e requerem uma atenção especial.¹⁶

A condrite de pavilhão auricular é uma complicação relativamente comum de queimaduras de face. Este fato é explicado pela pobre vascularização da orelha e por ser muito fina a cobertura cutânea deste apêndice. A infecção é caracterizada por dor, edema, rubor e aumento de volume da orelha. O tratamento é cirúrgico e realiza-se o debridamento focai de toda a espessura da cartilagem. Embora raramente seja foco de infecção sistêmica, esta complicação é dolorosa e deformante.

Calcificação ectópica pode ocorrer em diversas articulações devida a imobilização prolongada. O paciente apresenta dor e impotência funcional. O exame radiológico evidenciará a calcificação. A articulação mais afetada é a do cotovelo. A profilaxia é feita com a mobilização precoce das articulações.

A osteomielite é uma complicação pouco freqüente. Pode ocorrer de forma secundária a lesão óssea por trauma associado ou lesão por eletricidade. O osso pode também ser sede de infecção causada por focos distantes. O diagnóstico é feito por cintigrafia óssea; a radiologia não costuma ser elucidativa nos casos agudos. A ressonância magnética nuclear torna-se valiosa na definição de abscessos e compressão da medula espinhal na osteomielite de coluna vertebral. O diagnóstico etiológico é feito pela identificação do germe em cultura de sangue e do osso. O tratamento é feito com antibioticoterapia sistêmica; ocasionalmente é necessário debridamento cirúrgico.

DESEQUILÍBRIO DE DOENÇAS PREEXISTENTES

Diversas doenças podem ser complicadas pela queimadura. Observamos no grande queimado um estado de hipermetabolismo promovido pela ação de diversos hormônios, que, associado a uma grande reposição de salina, pode descompensar tanto uma hipertensão arterial quanto uma insuficiência cardíaca previamente compensadas. O mesmo se observa em relação a doenças endócrinas como o diabetes, a insuficiência de supra-renal¹⁷ e o hipotireoidismo.

Atenção também deve ser dada às alergias, uma vez que o paciente habitualmente fará uso de diversas substâncias por via oral, endovenosa ou tópica que podem levar a manifestações clínicas de alergia, como asma ou urticária.

Na internação de um paciente queimado, deveremos buscar, na história clínica, informações sobre as doenças pregressas e sobre os tratamentos que o paciente porventura faça. Exames laboratoriais específicos deverão ser solicitados e feito o acompanhamento no intuito de prevenir descompensações.

OUTRAS COMPLICAÇÕES

Síndrome do Choque Tóxico

Trata-se de uma grave patologia, diagnosticada pela primeira vez em criança queimada em 1985,¹⁸ causada pela enterotoxina B produzida pelo *Staphylococcus aureus*, que pode contaminar as queimaduras. Ocorre mais freqüentemente em crianças. O quadro clínico caracteriza-se por febre alta, taquicardia, taquipnéia e choque.^{19,20}

Úlcera de Marjolin

Trata-se de carcinoma de células escamosas que origina-se em queratinócitos epidérmicos. Surge em cicatriz de queimaduras. O diagnóstico é feito por biópsia e exame histopatológico da lesão.²¹

Tétano

Por ser a escara da queimadura um meio anaeróbico potencialmente capaz de servir de meio de cultura para o *Clostridium tetani*, a profilaxia do tétano torna-se essencial mesmo em queimaduras superficiais. Devemos administrar gamaglobulina hiperimune para fazermos a imunização passiva e iniciamos a imunização ativa com o toxóide tetânico.

Referências Bibliográficas

1. Clark WR, Bonaventura M, Myers W, Kellman R. Smoke inhalation and airway management at a regional burn unit: 1974 to 1983. *J of Burn Care & Rehabilitation* 11:121-134(1990).
2. Hammers LW et ai. Doppler color flow imaging surveillance of deep vein thrombosis in high-risk trauma patients. *J Ultrasound Med*, 15 (1):19-24 (1996).
3. Headrick JR Jr et ai. The role of ultrasonography and inferior vena cava filter placement in high-risk trauma patients. *Am Surg*, 63 (1): 1 —8 (1997).
4. Still J et ai. Experience with the insertion of vena cava filters in acutely burned patients. *Am Surg*, 66 (3):277-279 (2000).
5. Mortensen RF, Eurenus, K. Erythrokinetics and ferrokinetics after thermal injury in the rat. *Surg Gynecol Obstet*, 138:713 (1974).
6. Still JM Jr, et ai. A double-blinded prospective evaluation of recombinant human erythropoietin in acutely burned patients. *J Trauma*, 38 (2):233-236 (1995).
7. Wolf SE, Jeschke MG, Rose JK, Desai MH, Herndon DN. *Arch Surg*, 132 (12): 1310-1313 (1997).
8. Ryan CM, Sheridan RL, Schoenfeld DA, Warshaw AL, Tompkins RG. Postburn pancreatitis. *Ann Surg*, 222 (2):163-170 (1995).
9. Inoue S, Epstein MD, Alexander SW, Trocki O, Jacobs P, Gura P. Prevention of yeast translocation across the gut by a single enteral feeding after burn injury. *J Parenteral Enteral Nutrition*, 13:565-571 (1989).
10. McClain T et ai. Laparoscopic cholecystectomy in the treatment of acalculous cholecystitis in patients after thermal injury. *J of Burns Care & Rehabilitation*, 18 (2):141-146(1997).
11. Sheridan RL et ai. Percutaneous cholecystostomy in the critically ill burn patient. *J Trauma*, 38 (2):248-251 (1995).
12. Kasper, DL. Gangrena gasosa e outras infecções por clostrídio. In: *Harrison Medicina Interna*. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan S.A.,1992.
13. Andes WA, Hunt JL. Myocardial infarction in the thermally injured patient. Presented at the 6th Annual Meeting, American Burn Association, Cincinnati, Ohio, April (1974).
14. Goff DR, Purdue GF, Hunt JL, Cochran RP. Cardiac disease and the patient with burns. *J of Burns Care & Rehabilitation*, 11 (4):305-307(1990).

DOENÇAS VESICOBOLHOSAS

Dino Roberto Gomes
Maria Cristina Serra

INTRODUÇÃO

As doenças vesicobolhosas englobam diversas síndromes, que apresentam grandes semelhanças entre si, podendo causar grande confusão na hora de se estabelecerem o diagnóstico e o tratamento. O marco inicial para o diagnóstico é o sinal de Nikolsky (pressão digital sobre a epiderme provocando deslizamento com separação da epiderme da derme). A morfologia das bolhas pode já indicar a profundidade das lesões da pele.

Estes pacientes podem ser tratados em centros comuns. Porém quando a perda da pele é muito extensa, resultando em rápida e grande perda de líquidos e vulnerabilidade para infecção bacteriana secundária, ou quando existe envolvimento de mucosas, o tratamento deve ser mais intensivo e cuidadoso, sendo o Centro de Tratamento de Queimados (CTQ) o local ideal.

As vantagens de tratar estas patologias em CTQ incluem a experiência e facilidade de se realizarem grandes curativos, possibilitando trocas frequentes destes, e a familiaridade das soluções de ressuscitação em pacientes com grandes perdas cutâneas.

Independente da etiologia destas doenças, o tratamento é semelhante ao do paciente queimado. Inicialmente, deve-se repor o líquido perdido através de soluções cristalóides endovenosas, para evitar o choque hipovolêmico, e fazer um curativo adequado, para evitar infecção bacteriana secundária, e facilitar a recuperação da pele. O suporte nutricional também deve ser iniciado precocemente.

As fórmulas de ressuscitação não podem ser utilizadas nestes pacientes pois, diferente dos pacientes queimados, não se sabe bem quando começa a doença. Também a injúria não é estática, ela evolui ao longo das horas e dias. Iniciar a ressuscitação administrando o fluido de manutenção de acordo com o calculado e o fluido de ressuscitação de acordo com as necessidades do paciente no momento da admissão. A administração de fluido deve ser acompanhada de acordo com o débito urinário, pulso, pressão arterial e série vermelha.

Topicamente utilizam-se curativos diários, com remoção dos tecidos desvitalizados, degermação da área afetada com clorexedine e aplicação tópica de compressas embebidas em nitrato de prata a 0,5%.

O uso de corticóides é contra-indicado, porque resulta em maior risco de morte por infecção, além do aparecimento de complicações como úlceras gastrointestinais, fácies cushingóide, retardo da reepitelização e da cicatrização piorando o prognóstico do paciente.

A infecção é a complicação mais comum.

NECROSE EPIDÉRMICA TÓXICA DA PELE (NET)

Ou síndrome de Lyell. É uma síndrome bolhosa extremamente grave, frequentemente fatal, felizmente pouco frequente. Alguns autores consideram uma forma extrema de Stevens-Johnson. Pode ser desencadeada por drogas, estafilococos patogênicos e outros fatores não determinados. Mais de 90% dos casos de NET são atribuídos ao uso de fármacos. As drogas administradas entre o período de 7-21 dias após o aparecimento das primeiras manifestações devem ser suspensas. Afeta predominantemente os pacientes adultos e idosos.

Clinicamente é caracterizada por eritema generalizado e desprendimento da epiderme com aspecto semelhante à pele escaldada (lesão por líquido superaquecido). A erupção cutânea plena é precedida da fase prodrômica com duração variável, caracterizada por mal-estar geral, febrícula, hipersensibilidade cutânea acompanhada de inflamação superficial das conjuntivas, pálpebras, orofaringe e genitais, às vezes associada a distúrbios gastrointestinais. A erupção cutânea inicia-se por eritema nas grandes pregas tegumentares, seguindo-se necrose da pele. Formam-se bolhas flácidas serossanguinolentas, com desprendimento de extensos retalhos epidérmicos ao longo de toda a superfície cutânea. Podem ainda desprender-se as unhas e os cílios. O sinal de Nikolsky só é positivo nas áreas eritematosas.

Sinais sistêmicos incluem febre elevada, leucocitose, aumento das transaminases, albuminúria e desequilíbrio hidroeletrólítico podendo culminar com grave choque hipovolêmico.

Broncopneumonia, hemorragia esofágica e gastrointestinal, necrose tubular aguda e glomerulonefrite membranosa são algumas das graves complicações descritas.

SÍNDROME DA PELE ESCALDADA ESTAFILOCÓCICA

Ou *Staphylococcal Scalded Skin Síndrome* (SSSS). É uma lesão superficial da pele causada por uma toxina esfoliativa produzida pelo *Staphylococcus aureus*. É obrigatória a presença de infecção estafilocócica normalmente nos locais distantes das lesões ou mesmo fora da pele, sendo exemplo a conjuntivite, otite, infecção de orofaringe ou mesmo bacteremia. Ocorre preferencialmente em crianças. Na maioria das vezes a história clássica é de uma criança que apresenta um foco eruptivo estafilocócico localizado em região periorifical na face, que progride para um exantema escarlatiforme atingindo pescoço, axilas, regiões inguinocrurais, seguidos do aparecimento de largas bolhas que rompem com muita facilidade, deixando exposta uma grande superfície corporal. O sinal de Nicolsky está presente não só nas áreas afetadas como em áreas aparentemente sãs. O tratamento inclui oxacilina IV. Todos estes pacientes devem receber alimentação através de sonda nasogástrica.

SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON (SSJ)

Forma mais grave do eritema multiforme, pode ser desencadeada por hipersensibilidade a fármacos (anticonvulsivantes, penicilinas, analgésicos, etc), infecções variadas, neoplasia ou radioterapia. Na maioria das vezes acomete crianças e adultos jovens. O diagnóstico muitas vezes é difícil, resultando no atraso do início do tratamento. Sinais inespecíficos de doença como: tosse, anorexia, dor abdominal, vômitos, febre e dores em geral podem ocorrer inicialmente. As lesões, na maioria das vezes, são generalizadas sem mostrar preferência por qualquer parte do corpo. São lesões do tipo eritema polimorfo, apresentando desde máculas-pápulas até púrpura e bolhas seroemorrágicas, podendo aparecer em surtos de até 2 semanas de duração.

O diagnóstico é selado quando se tem o envolvimento de pelo menos duas membranas mucosas bem como a pele. Na maioria das vezes as lesões são extensas, levando a hipovolemia e necessitando de agressiva ressuscitação. Algumas vezes os pacientes precisaram de ventilação mecânica por causa de obstrução de vias aéreas e diminuição da saturação de O₂. Com frequência ocorre envolvimento de mucosa oral e conjuntiva aproximadamente ao mesmo tempo do aparecimento da erupção. É importante o parecer do oftalmologista pelo risco de ocorrer úlcera de córnea. A higiene oral é de extrema importância, apesar da dificuldade de ser realizada, em razão da intensa dor das feridas. Vaselina ajuda a amolecer lábios com crostas.

Rastrear os medicamentos utilizados previamente à internação, para serem evitados. Por segurança não se utilizam antitérmicos, analgésicos e sulfas, pois podem ocorrer falhas nos dados informativos.

Bronquites, pneumonias, hematúria e necrose tubular aguda são algumas das graves complicações descritas.

As áreas de pele lesada curam sem cicatriz.

EPIDERMÓLISE BOLHOSA JUNCIONAL (EBJ)

Condição autossômica recessiva grave que causa danos à camada lúcida da pele. As bolhas são subepidérmicas e presentes ao nascimento ou logo após o mesmo. Existe também envolvimento de mucosas causando ulcerações severas em trato respiratório, gastrointestinal e genitourinário. O prognóstico da EBJ é reservado (antigo nome *Epidermólise Bolhosa Letalis*) e aqueles que sobrevivem, freqüentemente, possuem significativo desfiguramento.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Doenças como SSJ e EBJ, que afetam as membranas mucosas dos tratos respiratório, genitourinário e gastrointestinal, oferecem maiores problemas e riscos futuros. A SSSS apresenta uma evolução mais rápida e tem um prognóstico melhor.

Os objetivos principais do tratamento são: reposição de líquido, prevenir infecção secundária e promover a cicatrização das lesões.

Bibliografia

- Greenwood JE, Dunn KW, Davenport PJ. Experience with severe extensive blistering skin disease in a paediatric burns unit. *Burns*, 26 (1): 82-87, 2000.
- Sabatowich OL Epidermólise por drogas e toxinas in Gomes D, Serra MC, Pellon MA; *Queimaduras*; 289-296 , 1995 Rio de Janeiro: Ed. Revinter.
- Smoot EC. Treatment issues in case of patients with toxic epidermal necrolysis. *Burns*, 25 (5): 439-442, 1999.
- Ward DF. Treatment of toxic epidermal necrolysis and a review of six cases. *Burns*, 16 (2): 97-104, 1990.

QUEIMADURAS OCULARES

Arlindo Portes

As queimaduras oculares ocorrem quando o olho é exposto a variações de temperatura, pH ou de energia radiante.

QUEIMADURAS TÉRMICAS

As queimaduras térmicas são freqüentemente causadas por ação direta do fogo em explosões ou pelo contato com materiais e substâncias aquecidas, como água fervendo ou cinzas de cigarro. Substâncias com temperaturas extremamente baixas, como gelo seco ou nitrogênio líquido, também podem causá-las, porém sua ocorrência é rara.

O comprometimento do globo ocular na presença de uma queimadura de face pode ser suspeitado caso o paciente refira visão embaçada, apresente intensa fotofobia ou a conjuntiva esteja hiperemiada. Muitas vezes, há a formação de tecido necrótico na superfície ocular, que pode apresentar-se como uma área negra na conjuntiva ou esclera, assim como uma membrana esbranquiçada sobre a córnea.

Caso haja suspeita de queimadura do globo, o oftalmologista deve ser chamado o mais rápido possível. Ele realizará o debridamento das áreas necróticas ou removerá sob anestesia tópica corpos estranhos relacionados à queimadura, como as cinzas de cigarro. A seguir, o paciente será observado diariamente até a cicatrização das feridas oculares. O tratamento clínico inclui, em geral, o uso de: colírios cicloplégicos, pomadas de antibióticos, lubrificantes oculares, lentes de contato terapêuticas ou curativos oclusivos; e nos casos mais graves, corticoesteróides tópicos. Os corticoesteróides não devem ser usados por mais de 14 dias após a queimadura corneana para evitar a

limitação da produção de colágeno, dificuldade de cicatrização e maior risco de infecção secundária. Medicações betabloqueadoras tópicas também podem ser instiladas para diminuir a pressão intra-ocular, se necessário.

QUEIMADURAS POR IRRADIAÇÃO

A irradiação ultravioleta é a forma mais comum de queimadura por irradiação. Ela é causada principalmente pela exposição do globo ocular sem óculos de proteção a lâmpadas germicidas, de bronzeamento ou arcs elétricos de solda. Há classicamente um intervalo de 6 a 12 horas do momento da exposição até aparecerem os primeiros sintomas. Inicialmente os sintomas são de sensação de areia, fotofobia e lacrimejamento, que progridem em algumas horas para severa dor ocular e blefaroespasma.

A confirmação diagnóstica é realizada por exame biomicroscópico sob anestesia tópica, cuja característica principal é a presença de ceratite punteada, mais bem observada com colírio de fluoresceína. O tratamento é constituído de oclusão ocular com pomada antibiótica por 12 a 24 horas e cicloplegia. Analgésico por via oral também pode ser prescrito.

QUEIMADURAS QUÍMICAS

As queimaduras químicas são as de maior morbidade, principalmente aquelas envolvendo as substâncias alcalinas, pois estas têm a capacidade de penetrar o olho, comprometendo não só a superfície, mas toda a espessura da córnea e até estruturas intra-oculares, como a câmara anterior, a íris e o cristalino. O álcali em contato com a superfície ocular eleva o pH local iniciando um processo de saponificação das gorduras da parede das células, que ocasiona ruptura celular e maior penetração da substância. Os tipos mais freqüentes de álcali envolvidos em queimaduras oculares são: amônia (Ajax®), os hidróxidos de potássio e de sódio (Cândida®, Bravo®, outros desentupidores) e de cálcio (cimento).

As queimaduras provocadas pelos ácidos tendem a danificar somente a superfície do olho. Os ácidos mais freqüentemente envolvidos nas queimaduras oculares são: ácido sulfúrico, sulfuroso, fluorídrico, hidrolórico e acético. O ácido sulfúrico é o mais facilmente encontrado e está presente nas baterias de veículos automotores, estando envolvido em queimaduras oculares por explosão quando se usam fósforos próximos a bateria ou ligam-se seus cabos de forma errada. O ácido fluorídrico é o que causa queimaduras mais severas pela toxicidade do íon flúor. Ele está presente no processo de refino do urânio e na fabricação da gasolina.

A primeira medida terapêutica e a mais importante para o paciente com queimadura química ocular é a lavagem copiosa de seu olho o mais rápido possível; somente após este procedimento é que ele deve ser examinado, interrogado ou o oftalmologista ser chamado para avaliá-lo. A irrigação ocular pode

ser feita com soro fisiológico, Ringer Lactato ou água destilada, porém, na ausência desses líquidos, a água pode e deve ser utilizada. A quantidade de líquido necessária para a neutralização da acidez ou alcalinidade da substância química pode ser de vários litros. Observa-se que o efeito desejado ocorreu quando uma fita de papel de "Littman" colocada no saco conjuntival indicar pH neutro.

A história clínica deve descrever o nome, a quantidade e o tempo de contato da substância química com o olho e, se possível, um acompanhante deve trazer o produto para análise. Também devem-se considerar as medidas tomadas até o momento do socorro médico, como o uso de qualquer medicação tópica, lavagem ocular prévia, oclusão etc. O exame oftalmológico é realizado sob anestesia tópica e avalia a isquemia limbar e o grau de comprometimento corneano, o que indica o prognóstico visual do paciente. A medida da pressão intra-ocular, a presença de catarata, o grau de inflamação intra-ocular e a remoção de materiais químicos ou tecido necróticos também são realizados nestes casos. O material químico mais comum encontrado na conjuntiva de indivíduos vítimas de queimadura química são fragmentos de cimento.

O tratamento clínico inclui normalmente o uso de: antibióticos tópicos, colírios cicloplégicos, lubrificantes oculares e corticoesteróides tópicos. Eles devem ser instilados no máximo por 14 dias para diminuir o risco de infecção secundária ou evitar dificuldade ao processo de cicatrização. A oclusão ocular ou o uso de lente de contato terapêutica podem ser usadas em queimaduras pequenas e o uso de medicação betabloqueadora tópica pode ser útil para reduzir a pressão intra-ocular, se necessário.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Em casos mais graves pode ser necessário o tratamento cirúrgico, para corrigir seqüelas das queimaduras, como, por exemplo, é o caso dos transplantes. O transplante de córnea é utilizado para substituir uma córnea queimada, opaca e sem função visual por outra transparente. O transplante de limbo é realizado para adicionar tecido limbar em um olho cuja cicatrização corneana se torne impraticável em virtude da destruição extensa de células no limbo (região situada entre a córnea e a conjuntiva).

Bibliografia

- Freitas D. Queimadura ocular. *In: Moreira Jr CA, Freitas D, Kikuta HS. Trauma Ocular.* Rio de Janeiro, Cultura Médica, cap. 6, p. 35-39, 1997.
- Friedman NJ, Pineda II R, Kaiser PK. Córnea. *In: The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology.* Philadelphia, Saunders, cap. 5 p. - 122-123, 1999.
- Wagoner MD, Kenyon KR. Chemical Injuries. *In: Shingleton BJ, Hersh, PS, Kenyon KR. Eye Trauma.* St. Louis, Mosby cap. 7, p. 78-94, 1991.